ROK III. LIPIEC — SIERPIEŃ 1937 R. Nr. 4.

Dwumiesięcznik Stomatologiczny

Redaktor Naczelny: Lek. dent. JULIUSZ KONSTANTIN.

Wydawca: Stowarzyszenie Absolwentów Akademii Stomatologicznej uprawniony przedstaw.: Lek. dent. STEFAN KRÜGER.

Redaktor odpowiedzialny za Dział Naukowy: Doc. dr. med. lek. dent. KONRAD SZEPELSKI.

TREŚĆ:

PRACE ORYGINALNE: Str.

SPRAWY ZAWODOWE:

Członkowie Stowarzyszenia Absolwentów A. S. otrzymują pismo bezpłatnie.

Prenumerata roczna Zł. 6.

Redakcja: Warszawa, Bielańska 9 m. 70. Tel. 602-11
Administracja: Warszawa, Marszałkowska 120 m. 5. Tel. 692-02
Konto P. K. O. 9931.

ROK III. LIPIEC – SIERPIEŃ Nr. 4

DWUMIESIĘCZNIK STOMATOLOGICZNY

Numer Zjazdowy

REDAKCJA

DWUMIESIĘCZNIKA STOMATOLOGICZNEGO

życzy owocnej pracy

VIII Polskiemu Zjazdowi Stomatologicznemu

jako Sekcji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich

Lwów, 4–7 lipca 1937 roku

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej
(Kierownik: Doc. Dr KONRAD SZEPELSKI).

Doc. Dr KONRAD SZEPELSKI. *Warszawa.*

Antistreptina w dentystyce.

(Referat zgłoszony na VIII. Polski Zjazd Stomatologiczny jako Sekcja XV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Lwów 4 — 7.VII. 1937).

Ze wszystkich spraw chorobowych najwięcej przysparzają nam kłopotów sprawy ropne tak ostre, jak i przewlekłe.

Ostatnio do walki z nimi wprowadzono różne preparaty należące do działu tak zwanej chemoterapii.

Zakażenia, które są wywoływane przez paciorkowce głównie, należą do schorzeń niebezpiecznych, wskutek dużej odporności i żywotności tych zarazków, które w krótkim czasie mogą opanować cały ustrój, powodując dość często zejście śmiertelne.

Pierwsze próby chemoterapii wywołanych przez paciorkowce dotyczyły zastosowania związków arsenobenzenowych, a zwłaszcza novarsenobenzolu.

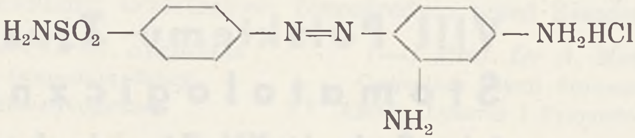
Próby z barwikami grupy połączeń akrydynowych wykazały celowość ich wprowadzenia do lecznictwa w szeregu chorób zakaźnych.

Jednak w leczeniu takich schorzeń jak posocznica, związki te wykazały działanie zbyt powolne.

W poszukiwaniu związków, które by posiadały odpowiednią wartość leczniczą, szczególnie w stosunku do paciorkowców, poddano badaniom szereg barwików, nie uzyskując jednak pożądanych wyników.

Zastosowanie tych preparatów urodziło się z doświadczeń Mitsch'a i Klarer'a, którzy w roku 1932 stosowali połączenia barwika azowego z grupą sulfamidową (chlorowodorek sulfamido-dwuamino-azobenzenu).

Stosowali oni to połączenie barwików z grupą sulfamidową o wzorze



dla celów doświadczalnych, stosując je u myszy i królików zakażanych paciorkowcami.

Dalsze doświadczenia na małpach i królikach wykazały, że połączenia azo-barwika z grupą sulfamidową posiada swoiste działanie przeciwko paciorkowcom in vivo i odznacza się niewielką toksycznością. (2 - 3 gr. na kilo wagi).

Dalsze doniesienia Imhausera, Lamperta, Schreussa i innych wykazują wybitne działanie tych ciał bez żadnego ubocznego działania.

Naogół działanie wyraża się w szybkim wchłanianiu się, spadku temperatury, cofaniu się zapalnego stanu i poprawą stanu ogólnego.

Mechanizm działania był tłomaczony przez autorów w ten sposób, że główne działanie było przypisywane grupie azowej i wolnych grup aminowych.

Inni autorzy zwrócili uwagę na drugą część tego połączenia. Wszystkie te związki azopochodne, działające na paciorkowce, zawierają grupę sulfamidową poza barwikami.

To dało powód do przypuszczenia, że nie grupa azowa, ale grupa sulfamidowa w pozycji „para" pierścienia benzenowego nadaje tym związkom działanie przeciw paciorkowcowe.

Czynnikiem działającym więc będzie grupa sulfamidonowa i w tym duchu poszły badania chemiczne, które zakończyły się usunięciem z chlorowodorku sulf-amido-chryzoidyny grupy barwikowej.

Środek ten został w Polsce wypuszczony w postaci Antistreptin-Geo. Nad tym wyodrębnionym związkiem przeprowadzono badanie laboratoryjne i kliniczne. Badania wykazały, iż działanie bakteriobójcze przeciwpaciorkowcowe jest nie mniejsze niż w związkach zawierających dodatkową grupę barwikową azową.

Na czym polega działanie grupy sulfamidowej na paciorkowce, jest rzeczą niewiadomą.

Poniaważ działanie in vitro nie występuje należy przypuszczać że związek ten działa pośrednio i że działanie jego jest uczynniane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Świetne wyniki prontosilu, rubiazolu, antistreptiny i septazinu w przypadkach róży zachęciły do sprobowania tych środków i w sprawach ropnych w ogóle.

Między innymi w Niemczech prontosil był stosowany w chorobach należących do działu Dentystyki.

Pierwszą pracę z tej dziedziny znajdujemy w Deutsche Zahnaerztlihe Wochenschrift p. t. „Ueber die Anwendung von Prontosil in der Zahnärztlichen Chirurgie" napisanej przez Feise.

Z samego tytułu wynika: że prontosil był stosowany tylko w schorzeniach chirurgicznych jamy ustnej.

Feise stosowała prontosil w zapaleniach błony śluzowej jamy ustnej, zakażeniach ropnych i w cierpieniach neuralgicznych.

W zakończeniu swej pracy Feise przychodzi do następujących wniosków: Prontosil jest jednym z lepszych środków leczniczych w sprawach ropnych o charakterze mieszanym.

Środek ten nadaje się nie tylko do leczenia róży i t. p., ale także i do leczenia przypadków specjalnie należących do naszej specjalności, a mianowicie nie tylko do leczenia takich schorzeń jak ropnie

podokostnowe, ale i ropowice, a nawet zapalenia błony śluzowej szczególnie bedłkowate nawykowe.

W sprawie wyjaśnienia mechanizmu działania prontosilu niewiele da się powiedzieć, jednak F e i s e przypuszcza, że obraz leukocytowy ulega wyraźnym zmianom, co stwierdziła ona w 90% przypadków.

Działanie prontosilu rozszerzyło się na takie nawet dziedziny, jak porażenia nerwu twarzowego oraz w schorzeniach okołozębia.

Antistreptina -Geo była stosowaną przeze mnie w przypadkach następujących:

a) ropowice,

b) zapalenia szpiku kostnego,

c) ropne zapalenia okostnej i ozębnej,

d) ropne zapalenia miazgi,

e) surowicze zapalenia miazgi.

W leczeniu ropowic antistreptina była stosowaną albo następowo po dokonanej operacji, albo w początkowych okresach bez dokonywania operacji.

Działanie jej naogół wypada bardzo dobrze i może być ujęte następująco:

Po dokonanej operacji skraca wybitnie okres rekonwalescencji oraz w niektórych razach likwiduje sprawę w zaraniu.

Szczególnie pouczającą będzie w tym przypadku następująca historia choroby:

Pacjent S. J. przybywa do Zakładu Chirurgiczno-Stomatologicznego Ub. Społ. z rozpoznaniem ropowicy podżuchwowej. T. 38,3. Stan ciężki, jednak pacjent obawia się operacji. Zaordynowano antistreptinę po 2 tabl. po jedzeniu 3 razy dziennie. Dnia następnego notujemy polepszenie samopoczucia, obniżenie bólów. T. 37,2. Dalsze podawanie antistreptiny w tejże dozie.

Po tygodniu zupełne wyzdrowienie.

Pacjentka M. K. 12 maja b. r. T. 38,3. Zapoczątkowana ropowica. Antistreptina po 2 tabletki 3 razy dziennie po jedzeniu. 15 maja T. 37,2, samopoczucie lepsze, antistreptina jak wyżej. Dn. 18 maja b. r. T. 36,3, wyleczenie zupełne.

Pacjent K. J. 26 maja b. r. zapoczątkowana ropowica. T. 38,8. Antistreptina po 2 tabletki 3 razy dziennie po jedzeniu.

28 maja b. r. samopoczucie dobre. T. 36,6, wyleczenie kompletne.

Pacjentka S. W. Ropne zapalenie szpiku kostnego z powodu utrudnionego wyrzynania się —8. T. 37,6. Antistreptina przez dwa dni po 2 tabl. 3 razy dziennie. Po dwóch dniach pomniejszenie szczę-

kościsku. T. 37,1. Antistreptina trzy razy dziennie po 1 tabl. aż do zupełnego wyleczenia.

4 maja b. r. extr. zęba w znieczuleniu przewodowym.

Te wyżej podane historie chorób są najwięcej charakterystyczne dla tych najcięższych spraw ropnych, które bardzo często, a nawet wyłącznie bywały załatwiane operacyjnie. Jak widzimy, udaje się w tych razach czasami uniknąć zabiegu chirurgicznego związanego z narkozą, co oczywiście nie będzie nigdy obojętnym.

W innych przypadkach tegoż kalibru zobaczymy nieco inne działanie: antistreptiny jednak zawsze mniej lub więcej zadawalniające.

Pacjent M. A. lat 38. Ciężkie zapalenie ropne szpiku kostnego, którego punktem wyjścia jest 6—. T. 40,2. Dreszcze, samopoczucie fatalne, chwilami utrata przytomności. Dnia 20 maja operacja w narkozie.

Dnia 21 maja T. 38,8, samopoczucie lepsze, naciek twardy lśniący nic nie mniejszy. Bardzo dają się we znaki bóle.

Dnia 22 i 23 maja bez zmian.

Dnia 25 maja pogorszenie. T. 40,0, powiększenie obrzęku, sprawa zapalna obejmuje całą połowę głowy, ponowna operacja nie daje większego odpływu ropie.

Dnia 26, 27, 28 maja sytuacja bez zmian tylko T. 39,0.

Dnia 29 maja stan ciężki, samopoczucie znowu fatalne. Antistreptina po 3 tabl. (maxim. dawka 4 tabl.) 3 razy dziennie po jedzeniu.

Dnia 30 maja status idem.

Dnia 1 czerwca T. 38,6, samopoczucie lepsze, obrzęk mniejszy, bóle słabsze, dalsze podawanie antistreptiny po 2 tabl. 3 razy dziennie po jedzeniu.

3 czerwca T. 37,8, obrzęk mniejszy, antistreptina idem.

10 czerwca T. 36,6, obrzęk i szczękościsk minimalny, samopoczucie dobre. Antistreptina idem.

Dnia 13 czerwca wydziela się martwak doustnie. T. 36,6. Antistreptina po 1 tabl. 3 razy dziennie po jedzeniu.

Dnia 22 czerwca wyleczenie zupełne, pacjent opuszcza Zakład.

Cały szereg ropni podokostnowych był leczony w ten sposób, że podzielone one zostały na trzy zasadnicze grupy: I grupa ropnie operowane i potem leczone antistreptiną. II grupa operowane bez leczenia antistreptiną i III grupa ropnie nie operowane, ale leczone wyłącznie antistreptiną.

Wyniki tych schorzeń można ująć tak: ropnie operowane i leczone antistreptiną dawały właściwe wyleczenie w większej części w ciągu 24 godzin od czasu operacji.

Ropnie operowane bez leczenia antistreptiną dawały wyleczenie w ciągu 2 — 3 dni.

Ropnie nieoperowane dają największą skalę obserwacji: naogół połowa ich daje się zlikwidować bez operacji, w ciągu dni 2 — 6, część jednak wymaga zabiegu operacyjnego i wtedy daje szybkie wyleczenie.

W leczeniu przypadków czysto zachowawczych stosowaną była antistreptina w leczeniu zapaleń miazgi.

Myślą przewodnią było przeprowadzić sprawę ropną w miazdze w sprawę surowiczą, a następnie wykorzystując allergiczne działanie antistreptiny zlikwidować zapalenie wogóle.

Podstawą takiego mniemania było to, że prawie w 100 przypadkach bólów poekstrakcyjnych antistreptina uśmierzała bóle te w ciągu kilku lub kilkunastu godzin i następnie znosiła je zupełnie w 91%.

Jednak stosowanie jej w zapaleniach miazgi nie dało rezultatów dodatnich z powodu tego, że bóle, które pacjent odczuwał, były tak silne i tak długo męczyły pacjentów, że nie mogli oni wyczekiwać jeszcze paru godzin na rezultat dodatni, który musiał by się w konsekwencji zjawić.

Natomiast w leczeniu ostrych zapaleń ozębnej i okostnej szczególnie po stworzeniu warunków „otwartego leczenia", antistreptina dawała wyniki bardzo, moim zdaniem, dodatnie. Nic dziwnego, podpadały przecie te sprawy pod pojęcie „ropnia z operowanego".

Reasumując powyższe należy przyjść do wniosków następujących:

1. Antistreptina winna znaleść swe zastosowanie w Dentystyce.
2. Antistreptina nadaje się specyficznie do leczenia spraw ropnych ostrych.
3. Antistreptina przyśpiesza wyzdrowienie, skracając wybitnie okres rekonwalescencji.
4. Antistreptina użyta w porę bez zbędnego wyczekiwania może bardzo często uchylić grozę operacji.

PIŚMIENNICTWO.

L. Dobiecki. Chemoterapia zakażeń paciorkowcowych w świetle spostrzeżeń klinicznych.

Domagk. Chemotherapie der bakteriellen Infektionen.

— Chemotherapie der Streptokokkeninfektionen.

— Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen.

Baranowska Dr. Antistreptina w leczeniu chorych na różę.

Kotłowski Dr. Przyczynek do leczenia róży antistreptiną.

Z Kliniki Protetyki Dentystycznej Akademii Stomatologicznej w Warszawie
Kierownik doc. dr. med. WITOLD CYBULSKI..

Lek. dent. JANINA GALASIŃSKA-LANDSBERGEROWA,
st. asystent Kliniki. *Warszawa.*

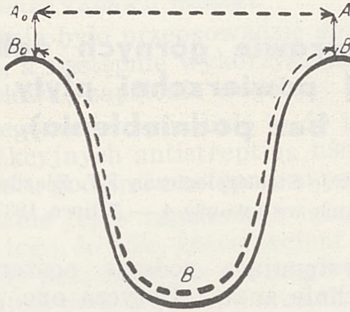
Kilka słów w sprawie górnych całkowitych protez o zredukowanej powierzchni płyty (t. zw. protezy bez podniebienia).

(Referat zgłoszony na Sekcję Stomatologiczną XV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie 4 — 7 lipca 1937 r.).

Dolegliwości występujące podczas noszenia górnych całkowitych płyt są powszechnie znane. Dotyczą one uczucia pełności, dławienia, odruchu wymiotnego, ślinotoku, oraz utrudnionej mowy. W wypadku nieszczelnego tylnego brzegu protezy do wymienionego zespołu objawów przyłącza się zaleganie resztek pokarmowych pod płytą. Według Goldsteina (Praga) błona śluzowa szczęki górnej pokryta całkowitą protezą jest w stanie ciągłego podrażnienia. Prowadzi to, zdaniem jego, do szeregu ostrych lub przewlekłych stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej, migdałków, isthmus faucium; w tem należy niejednokrotnie upatrywać przyczyny uporczywych angin i t. p. W związku z powyższymi dolegliwościami zrodziła się potrzeba zmian w konstrukcji górnych płyt. Inicjatorem był Goldstein, opracowując swoją protezę górną bez podniebienia—„gaumenlose Totalprothese". Śladami Goldsteina poszedł Greve z Wrocławia i Falk z Monachium. Bezpodniebienna proteza Goldsteina pokrywa wyrostki zębodołowe, guzy szczękowe, oraz zmarszczki podniebienne. W części przedsionkowej dochodzi do granicy nieruchomej i ruchomej błony śluzowej. Wzdłuż obu brzegów: przedsionkowego i językowego biegną dwie, oddalone od siebie o 2 mm. listewki grubości, względnie wysokości 1 — 1,5 mm. Listewki te wykauczukowane są kauczukiem miękkim; służą jako uszczelnienie brzegów. Dla umocowania pomocniczego dodaje Goldstein dwie symetrycznie ułożone komory przysysające, umieszczone z racji zwężenia poprzecznego płyty, bliżej grzbietu wyrostków zębodołowych. Charakterystyczne cechy i walory metody Goldsteina podkreślane przez niego samego są następujące:

1. Polepszenie samopoczucia pacjenta.
2. Polepszenie warunków zdrowotnych dla miejscowej i sąsiadującej błony śluzowej.
3. Wyrównanie utraty powierzchni płyty przez zwiększenie linii uszczelniającego brzegu.
4. Rozkład działającej siły na dłuższy odcinek.

5. Uniknięcie kołysania płyty na wale podniebiennym.
Rys. 1.
Rys. 2.
W wyniku zaintereesowania metodą G o l d s t e i n a wykonano w Klinice Protetyki Dentystycznej Akademii Stomatologicznej

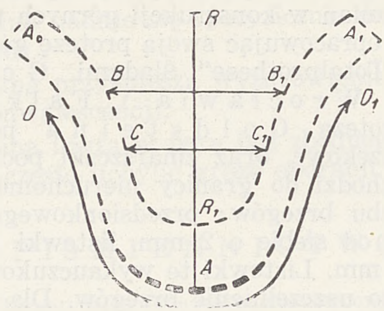


Rys. 1. Schematyczne ujęcie tylnej granicy płyty; dawnej całkowitej i bezpodniebiennej (wedł. G o l d s t e i n a).

A_0A_1 tylna granica protezy całkowicie pokrywającej podniebienie.

B_0BB_1 granica brzegu uszczelniającego w protezie Goldsteina.

w Warszawie szereg protez bezpodniebiennych i poczyniono nad nimi obserwacje. W miarę posuwającego się toku pracy dokonano pewnych zmian w metodzie wykonania proponowanej przez G o l d s t e i n a.



Rys. 2. Schemat rozkładu sił w płycie całkowitej i bezpodniebiennej.

RR_1 — Raphe palatina.

A_0AA_1 płaszczyzna nośna protezy bezpodniebiennej. BB_1, CC_1 droga siły przenoszonej na płytę całkowitą. DD_1 droga siły przenoszonej na płytę protezy bezpodniebiennej.

Zmiany były następujące. O p u s z c z o n o l i s t e w k ę p o l i c z k o w ą, zastępując ją dokładnym potraktowaniem brzegu w wycisku czynnościowym. Listewki językowe ograniczono do j e d n e j. Z uwagi na możliwość uszkodzenia błony śluzowej podczas nieznacznych ruchów protezy przez śpiczastą listewkę wykonano rowek

na modelu (na płycie po zwulkanizowaniu listewka) nie sondą, lub nożem (G o l d s t e i n), lecz ekskawatorem. W rezultacie otrzymano l i s t e w k ę o p r z e k r o j u p ó ł k ó l i s t y m. Ponieważ kauczuk miękki, jakiego używał G o l d s t e i n jest z natury porowaty, dający się trudno oczyszczać, odrzucono go, wulkanizując p ł y t y c a ł k o w i c i e z k a u c z u k u t w a r d e g o.

Przebieg pracy nad protezą bezpodniebienną był następujący:

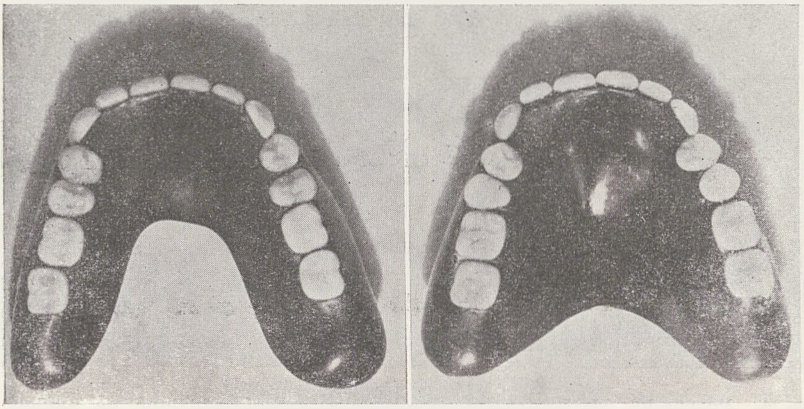
1. Wycisk anatomiczny (gipsem, lub stensem). Odlanie modelku orientacyjnego.

2. Przygotowanie łyżki indywidualnej, dostosowanie dokładne w ustach z uwzględnieniem ruchów biernych i czynnych.

3. Wycisk indywidualny.

4. Ustalenie zgryzu. Określenie koloru zębów porcelanowych.

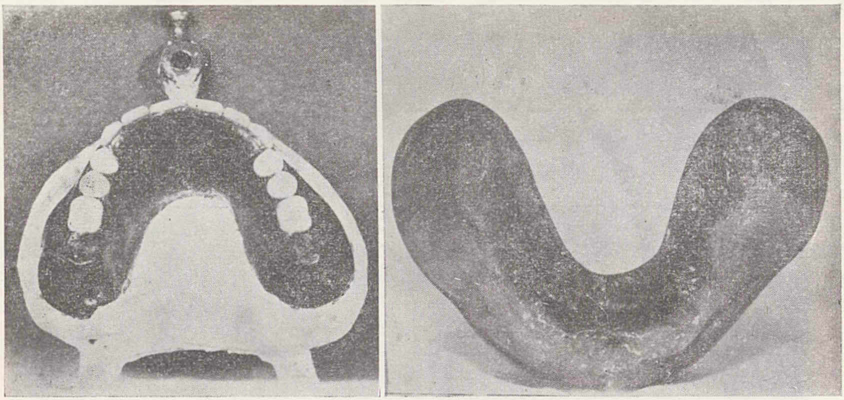
5. Przymiarka z zębami. Dokładne sprawdzenie okkluzji i artykulacji. Jaknajstaranniejsze sprawdzenie czy zęby ustawione są



Rys. 3. Przypadek I. Proteza o płycie całkowitej i ograniczonej.

ś c i ś l e na grzbiecie wyrostka zębodołowego. Po uzyskaniu zadawalniającej przymiarki oznaczenie na modelu gipsowym granic przyszłej zmniejszonej płyty. Oznaczenie pod ścisłą kontrolą oka i dotyku przy starannym porównaniu modelu z warunkami jamy ustnej. Granice brzegu przedsionkowo - policzkowego oznaczone zostały już podczas wycisku czynnościowego. Brzeg przebiega na granicy błony śluzowej nieruchomej i ruchomej, przechodząc w tę ostatnią nie wyżej nad 2 mm. Umiejscowienie brzegu w tej strefie przejściowej zapewni protezie lepszą adaptację przez błonę śluzową, a co za tem idzie, lepsze utrzymanie. Granicę brzegu przedsionkowego znaczymy na modelu ołówkiem anilinowym, co ułatwia orientację podczas modelowania płyty w wosku. Od strony językowej proteza bezpodniebienna pokrywa szczyt i stok podniebienny wyrostków zębodołowych, zmarszczki podniebienne i guzy szczękowe. Brzeg protezy nie powinien n i g d y przecinać w przebiegu zmarszczek podniebiennych,

ponieważ znajdujące się w nich liczne odgałęzienia naczyń krwionośnych i nerwów czuciowych byłyby narażone na uraz. Płyta bezpodniebienna omija z reguły wał podniebienny. Granicę brzegu językowego znaczymy na modelu przez delikatne zarysowanie ekskawatorem rowka o głębokości 1 — 1,5 mm. wzdłuż całego przebiegu językowego. Jeżeli jednak guzy szczękowe wykazują silną zbitość podściółki rowek kończymy u ich początku, albo ich distalnej ścianie. W przypadkach, kiedy podściółka w obrębie otworów podniebiennych jest bardziej podatna, uciekamy się do podskrobania odnośnych miejsc na modelu. Wrażliwe zmarszczki podniebienne, ostre występy na szczycie, lub brzegu wyrostka odciążamy przez naklejenie na modelu jednej, lub kilku warstw folii cynowej, zależnie od stopnia wrażliwości. Powstałe w protezie nieznaczne zagłębienia chronią przed uciskiem, a zarazem pełnią rolę zaimprowizowanych komór powietrznych.



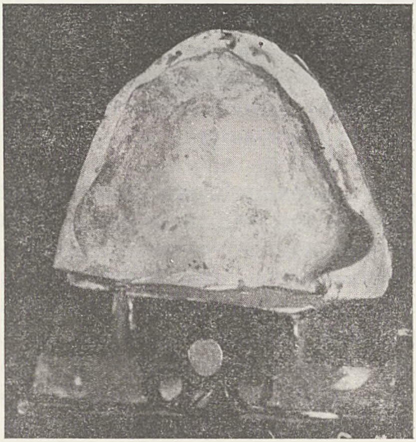
Rys. 4. Przypadek II. Proteza o płycie ograniczonej, widziana na modelu i od strony dośluzówkowej.

W związku z omawianą sprawą pozwolę sobie przedtawić kilka ciekawych przypadków klinicznych, w których zostosowano typ protezy Goldsteina z omówionymi zmianami.

Przypadek I. Pani P., lat 43, bezzębie całkowite. Ostatni ząb 3+ wydłużony, rozchwiany, usunięto przed rokiem. Jama ustna idealna. Podściółka równomiernie zbita. Ślina ciągliwości normalnej. Wzięto wyciski czynnościowe gipsem — metodą Wustrowa. Utrzymanie protezy bezpodniebiennej niezwykle silne, odporne na ucisk i wyważanie. Przy obciążeniu odcinka przedniego odpadania brak. Pacjentka posiłkuje się protezą swobodnie. Rys. 3.

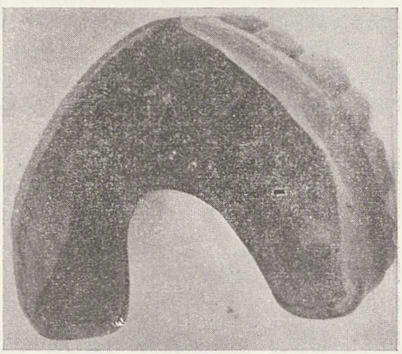
Przypadek II. Pan S. lat 47. bezzębie całkowite. Kilka korzeni (pacjent nie podaje dokładnie) usunięto przed półtora rokiem. Jama ustna idealna w odniesieniu do podłoża kostnego; dość silna podatność w obrębie otworów podniebiennych. Ślina gęsta, ciągliwa. Pobudliwość i skłonność do odruchu wymiotnego. Wzięto wycisk czyn-

nościowy gipsem. Na modelu znaczne podskrobanie w obrębie otworów podniebiennych. Utrzymanie protezy silne. Funkcja prawidłowa. Brak odruchu wymiotnego, występującego silnie przy protezie o pokryciu całkowitym. Rys. 4.



Rys. 5. Model szczęki górnej przypadku III o niezwykle silnie rozwiniętych guzach podniebiennych.

Przypadek III. Pani O. lat 56. Całkowite bezzębie górne, częściowe dolne. Jama ustna zbliżona do typu miękkiej. Odcinek przedni niski, wrażliwy i niezwykle silnie rozwinięte guzy szczękowe, szczególnie lewy — kolbowaty. Ślina rzadka. Wzięto wycisk czynnościowy



Rys. 6. Ograniczona płyta przypadku IV. widać językową listewkę uszczelniającą.

gipsem. Utrzymanie protezy niezwykle mocne. Funkcja prawidłowa. Kierunek zakładania protezy od lewej strony ku prawej. Rys. 5.

Przypadek IV. Pan L. lat 76, bezzębie całkowite, protezowane wielokrotnie. Jama ustna zbliżona do miękkiej, guzy niezbyt wybit-

ne o przejściu gładkim. Ślina rzadka. Wzięto wycisk zgryzowy masą plastyczną w starej protezie, jako łyżce indywidualnej. Utrzymanie protezy niezłe. Ale, jak widać z rysunku, proteza nie jest redukowana maksymalnie. Rys. 6.

Przytoczone przypadki, wybrane z pośród opracowanych, przedstawiają prawie wszystkie typy jamy ustnej w odniesieniu do szczęki górnej. Zaznaczyć należy, że protezy w skróconej powierzchni wykonywane były natychmiast po sporządzeniu i oddaniu pacjentowi płyt całkowitych. Dzięki temu pacjenci mogli udzielić różnych spostrzeżeń nad różnicą w przyzwyczajeniu do jednego i drugiego typu protezy.

Spostrzeżenia subjektywne braku dławienia, łatwości mowy i t. p. przemawiają istotnie na korzyść metody Goldsteina. Jednak wnioski ogólne kolidują z oświadczeniem Goldsteina, który możliwość wykonania bezpodniebiennych protez upatruje wszędzie, tam, gdzie można wykonać całkowitą płytę bez specjalnych urządzeń pomocniczych. Według spostrzeżeń dokonanych w Klinice Protetyki Dentystycznej A. S. protezy takie mogą mieć zastosowanie raczej tylko w warunkach jamy ustnej idealnej, lub zbliżonej do idealnej. Zastosowanie metody płyty ograniczonej zależy przeedwszystkiem od wielkości szczęki. Następnie decydującą rolę gra ukształtowanie i wypuklenie wyrostków zębodołowych. Trzecim czynnikiem jest kształt guzów szczękowych, tych jeszcze bardziej niż odcinka przedniego. Obserwacje wykazały bowiem, że nawet przy niskim, nikłym odcinku przednim, wymagającym kosmetycznego potraktowania przy modelowaniu (przypadek III), dobrze ukształtowane guzy stanowią o efekcie bezpodniebiennej protezy. Wniosek końcowy: wykonanie protezy bezpodniebiennej w jamie ustnej idealnej daje wyniki zadawalniające, w jamie mieszanej względne, w warunkach jamy ustnej rozwięzłej ujemne.

Stąd nie należy w związku z metodą protez bez podniebienienia wprowadzać szablonu, chcąc uniknąć nieudanych przypadków.

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej w Warszawie (Kierownik: Doc. Dr KONRAD SZEPELSKI).

Lek. dent. B. W. ZAKRZEWSKA *Warszawa*
st. asystent Kliniki.

Procesy przemiany materii, jako przejawy życia szkliwia oraz histologiczna budowa.

Szkliwie (substantia vitrea s. adamantina) jest najtwardszą, najbogatszą w sole mineralne i najuboższą w wodę tkanką ustroju ludzkiego, oraz zwierzęcego. Szkliwie w postaci jednolitej osłony pokrywa koronową część zęba, występując w najgrubszej swej warstwie na po-

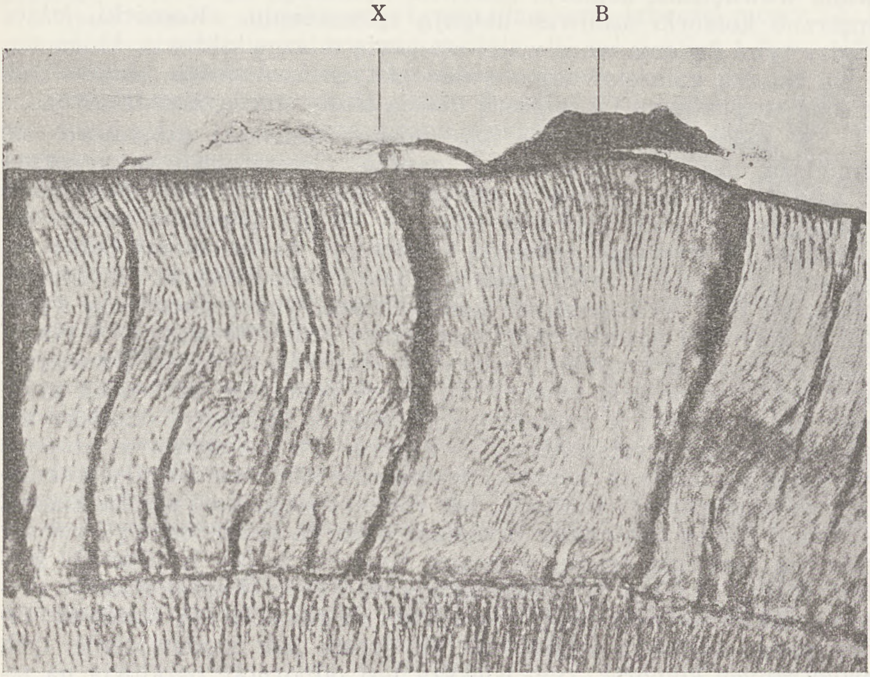
wierzchni żującej i stopniowo, ulegając zwężeniu w kierunku korzenia. Tkanka ta jest ściśle połączoną z zębiną. Makroskopowo szkliwie zazwyczaj posiada niebieskawo-białą, lub żółtawą barwę, jest błyszczące i lekko przeświecające. Tkanka szkliwna jest tworem, pochodzącym z nabłonka jamy ustnej, który tworzy tak zwany narząd szkliwny.

Już około 20-go tygodnia życia płodowego zarówno w narządzie szkliwnym jak i w brodawce zębowej powstają pewne zmiany, prowadzące do wytworzenia twardych tkanek uzębienia mlecznego. I tak w narządzie szkliwnym komórki, sąsiadujące z brodawką zębową, tak zwane wewnętrzne komórki szkliwne wydłużają się stopniowo, a zewnętrzne komórki szkliwne ulegają spłaszczeniu. Komórki, leżące między tymi dwiema warstwami stanowią miazgę szkliwia, która staje się tkanką galaretowatą o gwiaździstych komórkach, połączonych ze sobą wypustkami i z większą ilością istoty międzykomórkowej.

W późniejszym okresie ilość miazgi szkliwnej stopniowo się zmniejsza, dążąc do całkowitego zaniku. Początkowo przy rozwoju zęba tworzy się zębina, a następnie dopiero szkliwie. Mianowicie wewnętrzne komórki szkliwne, leżące w okolicy przyszłej korony zęba zaczynają wydzielać jednolitą substancję, która tworzy jakby rąbek na powierzchni zewnętrznych komórek szkliwnych. Z drugiej strony od tych wewnętrznych komórek szkliwnych zaczynają wyrastać w kierunku nowowytworzonej zębiny jednolite wypustki, stanowiące zawiązki przyszłych pryzmatów szkliwnych. Początkowo pryzmaty szkliwne ulegają zwapnieniu, które postępuje od środka pryzmatu ku obwodowi, a następnie sole wapnia zaczynają odkładać się w istocie międzypryzmatycznej — kitowej. Po zakończonym procesie tworzenia się szkliwia, komórki zewnętrzne szkliwne ulegają zetknięciu z wewnętrznymi i zanikają, jak również stopniowo zanika miazga szkliwna. Rąbek oskórkowy przedostaje się na powierzchnię i tworzy oszkliwie (cuticula dentis, mebrana Nasmyth'a, lub Köllikera). Według G o t t l i e b a oszkliwie składa się z otoczki ameloplastów (komórek szkliwno-twórczych) i warstwy zrogowaciałych komórek zewnętrznego nabłonka szkliwnego. Im lepsze jest zrogowacenie tych zewnętrznych komórek, tym większa jest odporność oszkliwia na zewnętrzne szkodliwe bodźce, a więc na próchnicę. Grubość oszkliwia waha się w granicach od 1-go do 50 micron. Oszkliwie przy gotowaniu nie daje kleju, a przy spalaniu daje charakterystyczny zapach rogu według W a l d e y r'a. Odporność oszkliwia na działanie szkodliwe bakterii i kwasów jest indywidualną i u tego samego osobnika w różnych okresach życia może ulegać zmianom. Jeśli na przygotowany szlif szkliwny podziałać kroplą rozcieńczonego kwasu azotowego, to oszkliwie ulega pęcznieniu i w postaci pęcherzy odstaje od powierzchni szkliwia i jedynie mocniejsze wykazuje połączenie z nasadą blaszki-płytki szkliwnej (lamella).

Przy powierzchownej próchnicy szkliwnej drobnowidzowo widocznym jest duże zniszczenie oszkliwia oraz na powierzchni skupienia bakterii o różnych formach.

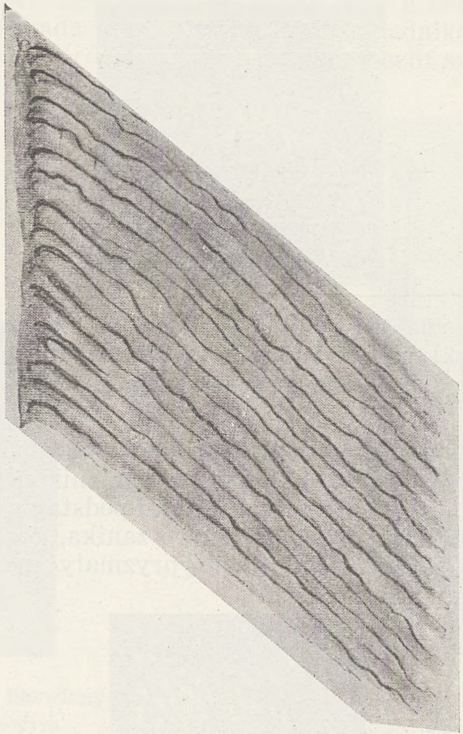
Szkliwie całkowicie wykształcone nie zawiera prawie zupełnie wody i według badań Boedecker'a, Faber'a, Lohr'a, Fisch'a i Entina zaledwie od 2-ch do 7% organicznych substancji, jako składników zmiennych. W okresie rozwoju według badań Hoppe-Seyler'a szkliwie posiada wówczas większą ilość składników organicznych, dochodzącą niekiedy do 22%. Nieorganiczne składniki w szkliwie są te same, jakie spotykane są w zębinie i w kościach, głównie więc fosforan wapnia, tak jak i w zębinie, następnie więcej chloru, bo w ilości 0,21, a zębina zawiera zaledwie 0,03. Pod działaniem nawet rozcieńczonych nieorganicznych kwasów szkliwie roz-



Rys. 1. Oszkliwie dolnego trzonowca ze skupieniem bakterii (według Euler-Meyer'a). Działanie kwasu na niebarwiony szlif B: małe powiększenie — przy X., połączenie oszkliwia z blaszką - płytką.

puszcza się całkowicie i jedynie przy bardzo ostrożnych manipulacjach udaje się otrzymać charakterystyczną strukturę uwapnionego szkliwia. Tkankę szkliwną można jedynie obserwować na szlifach i przedstawia się najczęściej jako jednolita, szklista, lekko łamliwa masa. Po zadziałaniu na szlif lapisem, lub barwikami Meyer'a, występują delikatne, prawie równolegle od zębiny do powierzchni zęba, gęsto, przebiegające linie, lub pasma — są to elementy składowe tkanki szkliwnej, tak zwane pryzmaty szkliwne (prismata adamantina).

Pryzmaty szkliwne w postaci linii łamanych, lub wstęg zagiętych przechodzą poprzez całą grubość szkliwia i nieraz znaczną długość osięgają. Podstawą opierają się na zębinie, a wolnym swym końcem zwrócone są do powierzchni zęba — przy podstawie zębinowej pryzmaty są znacznie węższe, rozszerzają się bowiem, dążąc do powierzchni zewnętrznej. Bezpośrednio na powierzchni zęba, przy niewielkim rozszerzeniu, pryzmaty ulegają łukowatemu zagięciu w kie-



Rys. 2. Szlif podłużny ludzkiego przedtrzonowca. Impregnacja srebrem osłonek (gilz) pryzmatów szkliwnych według Kantorowicza.

runku korzenia. Grubość pryzmatów ludzkiego szkliwia, waha się w granicach od 3-ch do 6 micron. Na podstawie obliczeń von E b n e r'a na kwadrat o wymiarach 75 micron. z poprzecznego szlifa trzonowca ludzkiego, jeśli chodzi o zewnętrzną, lub środkową warstwę szkliwia, to otrzymano 145 poprzecznych przekroi pryzmatów, a na granicy szkliwia i zębiny ilość wzrasta do 225. Pojedyńcze pryzmaty szkliwne są ściśle ze sobą połączone słabiej uwapnioną substancją międzypryzmatyczną — kitową. Dlatego też nie udaje się zupełnie izolacja pojedyńczych pryzmatów szkliwnych, zazwyczaj występują odłamy ściśle połączonych części sąsiednich pryzmatów. Jedynie

przez macerację młodego szkliwia w płynach lekko zakwaszonych, odwapniających stopniowo substancję kitową, można wyodrębnić dłuższe lub krótsze kawałki pojedyńczych pryzmatów szkliwnych. Pryzmaty całkowicie wykształconego szkliwia podwójnie załamują światło. Po zadziałaniu lapisem lub barwikami na szlify zębów, pryzmaty szkliwne występują w poprzecznym przekroju otoczone zamkniętymi osłonkami (Hülser), barwiącymi się na czarno.



Rys. 3. Poprzeczny szlif korony ludzkiego siekacza. Pryzmaty w poprzecznym przekroju z osłonkami i substancją międzypryzmatyczną. Szlif lekko zalkalizowany, według Kantorowicza.

Substancja międzypryzmatyczna w całkowicie wyksztaconym szkliwie jest bardzo delikatną i występuje w znikomej ilości. Ogólnie substancja kitowa obficiej występuje bliżej podstawy zębinowej i zbliżając się do powierzchni zęba, stopniowo zanika, gdzie pryzmaty ulegają rozszerzeniu. Substancja międzypryzmatyczna zawiera dużo



Rys. 4. Poprzeczny szlif szkliwia bliżej granicy zębiny. Pryzmaty z osłonkami (impregnacja srebrem), według Kantorowicza.

składników organicznych, jak dotąd struktura jej nie jest dostatecznie zbadaną — jednak musi mieć nieco inną budowę, niż pryzmaty szkliwne, ponieważ po dłuższym działaniu słabych kwasów i alkalii, ulega całkowitemu rozpuszczeniu. Przy bardzo ostrożnym działaniu kwasów na szlif nieorganiczne składniki szkliwia ulegają rozpuszczeniu i pozostaje organiczna, składowa część w postaci przezroczystej,

kolloidalnej, galaretowatej, łatwo rozpadającej się masy. Po zadziałaniu błękitem anilinowym w tej galaretowatej masie można obserwować strukturę zwapniałego szkliwia, a mianowicie pryzmaty z osłonkami - zgrubieniami ścianek, jak również substancję, łączącą— międzypryzmatyczną.

Szkliwie w okresie rozwoju oraz w zębach młodych osobników obfituje w organiczne substancje, które jednak z wiekiem ulegają stopniowemu zanikowi. Spotykane są jednak zęby u ludzi starszych, których szkliwie posiada dużo organicznych składników — zęby takie są mało odporne na próchnicę. Jeśli podłużny szlif szkliwny lekko zal-



Rys. 5. Preparat barwiony błękitem anilinowym.



Rys. 6. Izolowane kawałki pryzmatów szkliwnych oraz poprzeczne prążkowanie, według Kantorowicza.

kalizować, to występuje wyraźnie poprzeczne prążkowanie pryzmatów w postaci delikatnych linii. Według Walkhoffa to poprzeczne prążkowanie pryzmatów szkliwnych jest wyrazem stopniowego procesu zwapnienia. Niekiedy daje się zaobserwować takie poprzeczne prążkowanie również w substancji międzypryzmatycznej — zjawisko to nazwał von Ebner mostami międzykolumnowymi, występującymi z wiekiem osobnika.

Fizjologiczne odkładanie się soli wapnia zarówno w zębinie, jak i w szkliwie nie jest jednorazowym procesem, lecz stale powtarzającym się, aż do czasu całkowitego zwapnienia twardych tkanek zęba. Wyrazem takiego fizjologicznego, stopniowego zwapnienia pryzmatów szkliwnych są tak zwane pasma - prążki Schreger'a, występujące

w postaci jasnych i ciemnych smug. W szkliwiu w dolnej części koronowej zęba przebiegają te pasma prawie poziomo, a w górnej natomiast przybierają kierunek prawie skośny. To zjawisko tłumaczy się ułożeniem pryzmatów szkliwnych, które niezawsze przebiegają równolegle.

Jako zjawisko patologiczne, występujące w szkliwiu przy próchnicy, jest tak zwane prążkowanie Retzius'a.

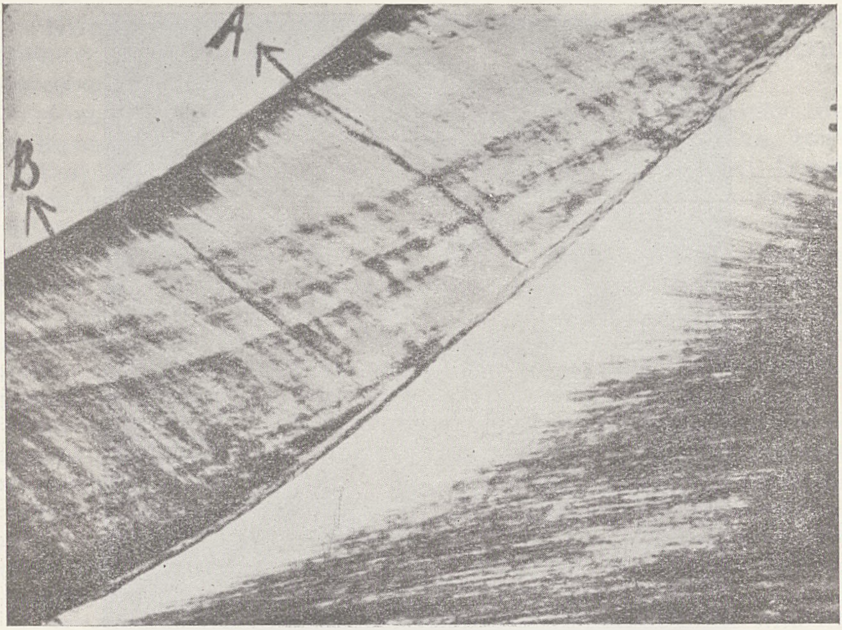


Rys. 7. Szkliwie ludzkie z pasmami Schreger'a. Barwienie hematoksyliną, według Kantorowicza.

Prążki Retzius'a w świetle padającym wyglądają białawo, a w świetle przechodzącym przybierają barwę żółtawo - bronzową. W podłużnym szlifie prążki te przebiegają skośnie od powierzchni zęba w kierunku korzenia. W zupełnie odwapnionym szkliwie prążki R e t z i u s'a zachowane są całkowicie, są one bowiem wyrazem stopniowego wypadania soli wapnia z organicznej podstawowej substancji szkliwnej. Granica szkliwia i zębiny ma zupełnie odrębną budowę,

występuje tutaj wzmożona ilość substancji organicznej. Linia graniczna szkliwia, przebiegająca przy samej szyjce, jest prawie prostą, zwrócona natomiast w kierunku korony zęba, jest nieco zazębioną. Festony te powstają naskutek wpuklenia się zębiny w równomiernych odstępach w szkliwie, przez co to ostatnie we wgłębienia zębiny wchodzi. Bardzo często na granicy zębiny w szkliwiu spotykane są pojedyńcze kanaliki zębinowe, które to wnikają w masę szkliwia na wysokość 100 — 120 micron. i kończą się kolbowatymi zgrubieniami.

Niekiedy te kolbowate zgrubienia widełkowato na dwa kanaliki rozdwajają się. W tych kolbowatych kanalikach na niebarwionych

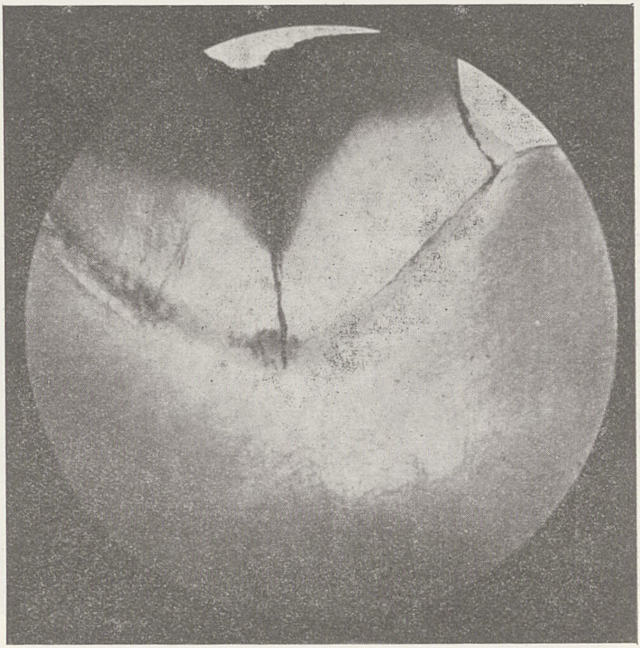


Rys. 8. Szlif podłużny kła górnego — niebarwiony, płytki szkliwne A, prążki Retzius'a B. Preparat własny.

szlifach widoczne są czasami pochewki N e u m a n a. Według T o m e s'a te kolbowate kanaliki zębinowe kończą się w pryzmatach szkliwnych według E b n e r a w istocie międzypryzmatycznej. Natomiast według badań C a r t e r'a i W e i d e n r e i c h a przyjmują w szkliwiu kierunek skośny. Przypuszczalnie te kolbowate zgrubienia zawierają szczególnie zróżnicowane zakończenia włókien T o m e s'a. Skrupulatne badania T o j o d a nad unerwieniem zębiny tylko w jednym przypadku wykazały obecność włókien nerwowych w kolbowatych zakończeniach kanalików zębinowych na granicy szkliwia i zębiny. Tym więc się tłumaczy silna wrażliwość, występująca bezpośrednio na granicy szkliwia i zębiny. Oprócz kolbowa-

tych zakończeń kanalików zębinowych i pęczków włókien szkliwie posiada tak zwane płytki, lub blaszki szkliwne (Schmelzlamellen), opisane po raz pierwszy przez B o e d e c k e r a, jako twory łączące szkliwie z zębiną.

Płytki szkliwne przedstawiają się w postaci systemu rys, pęknięć, przebiegających na szlifach poprzez całą grubość szkliwia, promienisto od zębiny do powierzchni szkliwia. Różne są poglądy co do znaczenia i budowy tych płytek szkliwnych. tak G r ä f f uważa je tylko za zwykłe pęknięcia szkliwia, E b n e r i M e y e r, jako poprostu miejsca słabego zwapnienia substancji międzypryzmatycz-



Rys. 9. Podłużny szlif trzonowca dolnego — widoczne płytki szkliwne. Preparat własny. Szlif niebarwiony.

nej. Natomiast według G o t t l i e b a i O r b a n a są to pozostałe z okresu rozwojowego, wpuklone resztki komórek nabłonkowych. Po odwapnieniu szkliwia blaszki pozostają niezmienione i silnie załamują światło. Barwią się dobrze błękitem anilinowym i gdyby to były tylko pęknięcia, to ukazywałyby się jako szpary w substacji organicznej międzypryzmatycznej. Na granicy szkliwia i zębiny spotykane są również pęczki, które w przeciwieństwie do płytek bardzo małą sięgają poza linię graniczną. Pączki te utrzymują się po odwapnieniu szkliwia i barwią się również błękitem anilinowym. Zarówno płytki, jak i pęczki, są to miejsca słabego uwapnienia istoty międzypryzmatycz-

nej, posiadają włóknistą budowę i stanowią więc mniej odporne miejsca na próchnicę w szkliwie. Cały szereg autorów, jak Baumgartner, Kantorowicz, Flieschmann, Gottlieb i inni opisali proces próchnicy w szkliwie i wszyscy zgodnie twierdzą:

1) im lepiej uwapnione jest szkliwie, tym słabiej powierzchowna próchnica może się w głębszych warstwach szerzyć;
2) im więcej organicznych składników zawiera szkliwie, tym szybciej i łatwiej rozwija się próchnica;
3) rozwój powierzchownej próchnicy uwarunkowany jest od niedorozwoju szkliwia lub jego słabszej naturalnej odporności.

Kwestia żywotności szkliwia, a tym samym brania czynnego udziału w ogólnej przemianie materii, zachodzącej w twardych tkankach zęba, zajmowała umysły już oddawna.

Liczni badacze, tak zwani „Vitaliści", do których należy również Kantorowicz, twierdzili bowiem, że szkliwie jako tkanka, żywego ustroju bierze czynny udział w ogólnej przemianie materii. Z punktu widzenia zarówno biologii, jak i patologii sprawa przemiany materii w szkliwie ma doniosłe znaczene i jak dotychczas jest sporną. W każdej żywej tkance znajdują się drogi odżywiania, jakimi są: naczynia krwionośne, włosowate, limfatyczne i protoplazma komórkowa. Szkliwie jako tkanka żywa musi być również odżywiane, muszą odbywać się w nim procesy asymilacji i dysymilacji. Szkliwie winno więc posiadać fizjologiczne drogi odżywiania, a więc z krwioobiegu poprzez miazgę, odontoplasty, zębinę, szkliwie, aż do oszkliwia. Według badań Begelmana i innych autorów, substancje organiczne, zawarte w szkliwie, są dobrymi przewodnikami płynów oraz roztworów soli mineralnych. Za fizjologiczne drogi odżywiania w szkliwie mogą służyć, spotykane na granicy szkliwia i zębiny: kolbowate zakończenia kanalików zębinowych, pęczki oraz płytki czyli blaszki szkliwne. Płytki te przebiegają poprzez całą grubość szkliwia w istocie międzypryzmatycznej, łącząc zębinę ze szkliwiem.

Meyer, badając budowę szkliwia, zaobserwował w nim niekiedy — wolne kanaliki zębinowe, które służą również jako drogi odżywiania, prowadzące odśrodkowo z zębiny do szkliwia. Według poglądów Meyer'a, przejawy życia w szkliwie, a więc procesy przemiany materii wyraźniej zaznaczają się na granicy szkliwia i zębiny. Również Münch, Weidenreich, Boedecker i inni opisywali znaczenie kanalików zębinowych w szkliwiu ludzkim oraz niektórych zwierząt, jako dróg naturalnego odżywiania. Norweski uczony Andersen uważa szkliwie za żywą tkankę ustroju, gdzie odbywają się procesy asymilacji i dysymilacji. Cały szereg badaczy amerykańsikch starało się na drodze doświadczalnej na zwierzętach również wykazać obecność dróg odżywiania w szkliwiu. Zwierzęta doświadczalne karmiono pożywieniem z domieszką barwików i jedynie udało im się wykryć obecność barwika w szkliwiu z okresu rozwoju, natomiast w zębach zupełnie wyrzniętych, gdzie szkliwie

było całkowicie ukształtowane, barwika nie stwierdzono. Prace D i c k'a, oparte na metodach barwikowych, wykazały nieznaczne zdolności dyfuzyjne szkliwia, co przemawiałoby za słabymi przejawami procesów przemiany materii w szkliwiu. E n t i n przy pomocy elektroosmozy barwił w całości zęby i stwierdził niezbicie, że w szkliwie znajdują się miejsca, słabiej przyjmujące roztwory barwików. Mikroskopowe badania takich szlifów wykazały, że w szkliwie intensywnie barwi się substancja międzypryzmatyczna oraz poprzeczne prążkowanie pryzmatów. Według E n t i n a barwiki wnikają dobrze w organiczną składową część substancji krejorodnej i to są właściwe fizjologiczne drogi odżywiania szkliwia. E n t i n uważa tkanki zęba, a więc i szkliwie za napół-przepuszczalną biologiczną błonę, przy czem na skład kolloidalny organicznych substancji twardych tkanek zęba duży wpływ wywierają elektrolity. Oprócz elektrolitów na przepuszczalność i stopień zmienności takowej w twardych tkankach zęba doniosły wpływ ma system trofoneurotyczny. L e s c h k e, B r u g s c h, D r e s e l i L ö w y opisali cały szereg spotykanych zmian patologicznych w twardych tkankach zęba, a więc i w szkliwie o nieznanej etiologii, powstałych na skutek zaburzeń systemu trofoneurotycznego. W następstwie tych zaburzeń występują zmiany w przemianie mineralnej — wapniowej, w twardych tkankach zęba, która to według badań B e r e t t y, może podlegać różnym wahaniom. Potwierdzeniem żywotności szkliwia, a więc odbywających się w nim procesów przemiany materii byłoby uzyskanie zabarwienia szkliwia w czasie życia. Liczne, poczynione próby w tym kierunku jednak zawiodły i to naskutek tej znikomej ilości barwika, który po wniknięciu w szkliwie żywych zębów ulega prawdopodobnie wypłukaniu podczas przygotowania szlifów. Z polecenia E n t i n a, C h l e b n i k o w a dużo pracowała nad uzyskaniem zabarwienia szkliwia w żywych zębach. Według G o t t l i e b a najodpowiedniejszy do barwienia szkliwia żywego jest kwaśny jod alizarynosulforowy, który tworzy łatwo chemiczne połączenia z nieorganicznymi składnikami zębów oraz kości. U r b a n t s c h i t s c h barwił szkliwie za życia u nietoperzy safraniną i błękitem metylenowym. Przy pomocy kataforezy i lapisu udało mu się zabarwić szkliwie poprzez zębinę i jako drogi przenikania barwika określił w międzypryzmatycznej substancji: kolbowate zakończenia włókien T o m e s'a, pęczki oraz płytki szkliwne. Te więc miejsca przenikania barwika winny być uważane za drogi odżywiania szkliwia.

G o t t l i e b i B l o t e v o g e l przeprowadzali próby na myszkach, dodając do pokarmów barwików alizaryny i błękitu metylenowego i udało im się zabarwieć szkliwie jedynie w okresie rozwoju. Aczkolwiek próby poczynione na zwierzętach po większej części wypadały dodatnio, to jednak zabarwienie ludzkiego szkliwia nie udawało się i u większości badaczy zabarwienie to sięgało zaledwie granicy szkliwia i zębiny. K a n t o r o w i c z, P i c k e r i l l, F ü r s t, F a b e r, T ü r k h e i m, P r o e l l i inni starali się metodą barwikową wykazać ścisłe połączenie zębiny ze szkliwiem, używając la-

pisu, amoniakalnego roztworu srebra, fuksyny Diamant'a i błękitu metylowego. Nie udało im się jednak dowieść właściwych połączeń zębiny ze szkliwiem aż do oszkliwia. Jedynie dodatnio wypadły próby zabarwienia powierzchni szkliwia zewnątrz, używając w tym celu soli srebra, przy czem wykazali większą przenikliwość szkliwia z okresu rozwoju niż całkowicie wykształconego.



Rys. 10. Poprzeczny szlif przedtrzonowca. Słabe powiększenie. S—szkliwie D—zębina, według Kantorowicza.

Badania Łukomskiego i Wasiljewa wykazały związek, zachodzący między szkliwiem i odontoplastami. Kryszański dowiódł, jaki ma wpływ np. dieta kwaśna na przemianę wapniową w szkliwie, a Mellamby wykazał wpływ diety na ogólną przemianę materii w całym zębie. Liczne doświadczenia , poczynione na zwierzętach, głównie psach — wykazały, że przemiana mineralno-wapniowa zarówno w zębinie, jak i w szkliwie zależną jest z jednej strony od odżywiania, a z drugiej od normalnej funcji systemu tro-

foneurotycznego. Szybszy rozwój próchnicy w martwych zębach przemawia za większą odpornością żywego szkliwia. Próchnica zębów u ciężarnych może służyć również za dowód wzmożonej przemiany materii w twardych tkankach zęba, a głównie w szkliwie. Dużą rolę przypisują tutaj składnikom śliny, która oddziaływując na powierzchnię szkliwia, czyni takowe mniej odpornym na próchnicę.

Architektoniczna budowa szkliwia ma doniosłe znaczenie w zachowawczym zębolecznictwie. Jak wiemy, tkanka szkliwna nie jest jednolitym tworem, lecz skada się z całego szeregu pryzmatów szkliwnych o rozmaitym układzie oraz z substancji międzypryzmatycznej— klejorodnej. Bliższe badania kierunku przebiegu pryzmatów szkliwnych wykazały, że w górnej warstwie, poczynając od powierzchni do połowy grubości szkliwia pryzmaty przebiegają równolegle, a w głębszych warstwach ulegają łukowatemu odchyleniu. Przy hypoplazji szkliwia mikroskopowy obraz wykazuje spłaszczenie, jak gdyby sprasowanie pryzmatów szkliwnych, oraz różne zagięcia w przebiegu. Ułożenie pryzmatów szkliwnych w kłach jest promieniste, natomiast w przedtrzonowcach i trzonowcach przebiegają pryzmaty równolegle, poczynając od brózd. Preparowanie brzegów szkliwnych ubytków winno postępować zgodnie z podłużnym przebiegiem pryzmatów szkliwnych. W poprzecznym bowiem przekroju pryzmaty szkliwne wykazują nadzwyczajną wytrzymałość, co uniemożliwia zupełnie preparowanie. B l a c k, przy preparowaniu brzegów ubytku poleca nieco skośne ścięcie takowych zgodnie z przebiegiem pryzmatów szkliwnych, aby w ten sposób usunąć pozostałe przecięte cząstki pryzmatów. Przy próchnicy o brzegach podminowanych, często przy żuciu pokarmów odłamuje się nawisające szkliwie i linia złamania wypada najczęściej w miejscu płytki szkliwnej i wzdłuż przebiegu pryzmatów.

Po zreasumowaniu całego szeregu, przytoczonych eksperymentalnych prac nad przemianą materii w szkliwie dochodzimy jednak do wniosku, że szkliwie jak wykazuje histologiczna jego budowa, posiada fizjologiczne drogi odżywiania, co przemawiałoby za przejawami życia w tej bądź co bądź ważnej tkance zęba. Zwracanie bacznej uwagi na kierunek przebiegu pryzmatów szkliwnych przy preparowaniu brzegów ubysku, przyczyniłoby się z jednej strony do uzyskania lepszego brzeżnego przylegania wypełnień, a z drugiej strony zabezpieczałoby przed odpadaniem — odkruszeniem, pozostawionych cząstek pryzmatów i powstawaniem następowej wtórnej próchnicy.

P I Ś M E N N I C T W O.

Prof. W. S z y m o n o w i c z: Podręcznik histologii i anatomii mikroskopowej — zęby i rozwój zębów.

Doc. dr med. K. S z e p e l s k i: Patologia próchnicy oraz zmiany anatomo-patologiczne w przebiegu próchnicy. Dwumiesięcznik Stomatologiczny Nr. 2. 1937 r.

Prof. E u l e r - M e y e r: Pathohistologie der Zähne:
1) Die Zahnkaries,
2) Schmelzoberhäutchen und Karies,
3) Die Karies des Schmelces.

Prof. A. K a n t o r o w i c z: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde: 1931 r.
1) Schmelz, vergleichende Histologie,
2) Schmelz-splitterung,
3) Schmelzvitalismus,
4) Stoffwechsel.

Prof. E n t i n i doc. P i r i a t i n s k i j: Sowremiennyje problemy stomatołogii — 1935.
1) Bronstein: Matierjały k izuczeniu kariesa. Dalniejszyje nabludien'a nad fizyko-chemiczeskimi swojstwami zuba kak połupronicajemoj biologiczeskoj membrany;
2) Entin i Kajszenskij: nierwno-troficzeskij faktor regulacji mineralnowo obmiena.

———o———

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej w Warszawie
(Kierownik: Doc. Dr KONRAD SZEPELSKI).

Lek.-dent. J. GABRYSIAK-WAGNEROWA. *Warszawa.*
St. as. Kliniki

Przemiana materii w zębinie.

Zęby składają się z trzech tkanek twardych: szkliwia, zębiny i kostniwia. Zębina jest silnie uwapnioną tkanką łączną niewystępującą nigdzie na powierzchnię, a otaczająca ze wszystkich stron miazgę. Miazga na swej powierzchni przylegającej do zębiny jest pokryta dużymi komórkami odontoplastami, czyli komórkami zębinotwórczymi, które są ułożone w jednej warstwie obok siebie. Odontoplasty wysyłają po jednej czasami po kilka wypustek do zębiny; są to tak zwane włókna Thoms'a, które leżą w kanalikach zębiny. Oprócz tych odchodzą od odontoplastów wypustki w kierunku miazgi, które łączą się z jej elementami. Kanaliki zębiny, których grubość wynosi od 2,5 do 5 mikronów, zaczynają się na wewnętrznej powierzchni zębiny zwróconej ku miazdze. Przenikają one zębinę dążąc ku jej powierzchni zewnętrznej. Kanaliki w głębszych warstwach zębiny otaczających miazgę, ulegają podziałowi dichotomicznemu i oddają przy tym liczne delikatne boczne gałązki zapomocą których łączą się ze sobą. Na granicy szkliwia końce kanalików rozgałęziają się widełkowato. Stają się coraz cieńsze (0,6 mikronów) przenikają w substancję kitową, zaś w okolicy korzenia kończą się one ślepo na granicy cementu. Istota podstawowa zębiny składa się z cienkich włókienek klejodajnych. Warstwy tych włókienek krzyżują się z kanalikami zębiny mniej

więcej pod kątem prostym. Istota podstawowa dookoła kanalików jest twardsza i tworzy tak zwane pochewki N e u m a n'a. Zębowe włókna przedstawiają żywe elementy komórkowe, ponieważ są wypustkami komórek odontoplastów znajdujących się w miazdze. Komórki te uważano za twórcze komórki zębiny, jednak dalsze badania wykazały, że są one komórkami odżywiającymi zębinę (L e s t e r). Poprzednio zaprzeczano przemianie materii w zębinie, twierdząc, że ta tkanka jest całkowicie sformowana, gdy ząb się wyrznie i nie potrzebuje nowego materiału dla swego funkcjonowania. Badania obecne stwierdziły błędność tego twierdzenia, gdyż przekonano się, że nowo wyrznięte zęby nie są zwapnione, ani tak twarde, jak te, które są w jamie ustnej przez szereg lat. Przemiana materii nigdy nie jest tak aktywna w zębinie jak w miękkich tkankach, gdyż cel osiągany przez przemianę materii w zębinie jest inny. Nie wszyscy przypuszczają, że zupełnie rozwinięte zęby wymagają pożywienia, większość uczonych sądzi jednak, że zaburzenia w odżywianiu tej tkanki wywołują mikroskopijne zmiany w budowie zębiny i proces próchnicowy w takowej. Cel, do którego prawdopodobnie odżywianie zębiny dąży, jest dwojaki:

1) osiągnąć zwapnienie zębiny po wyrznięciu zęba;
2) utrzymać mechanizm ochronny przeciwko zewnętrznym czynnikom, próchnicy.

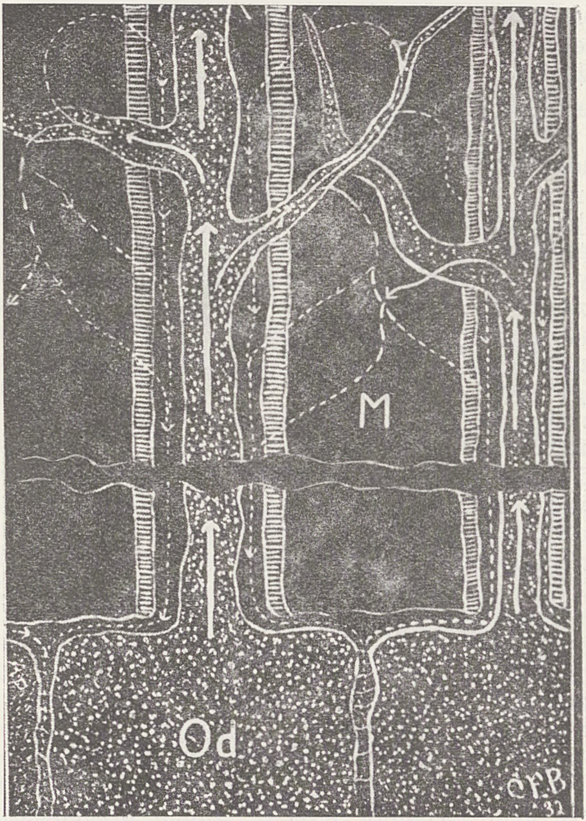
Sądzimy, że sole mineralne potrzebne do zwapnienia zębiny po wyrznięciu pochodzą z krwi zaopatrującej miazgę, gdyż inaczej miazga byłaby pozbawiona czynności po uformowaniu się zęba.

Kości ciała są w stałej równowadze wapiennej, można przypuszczać, że zęby są w takiej samej równowadze, to znaczy, że zawartość mineralna może się różnić zależnie od warunków. Często stwierdzamy wzrost próchnicy w czasie ciąży, to może być spowodowane zmniejszeniem soli mineralnych w zębach, co zwiększa ich przepuszczalność.

Uczeni przez długi czas uznawali obecność w zębinie włókien, którym można przypisać funkcję dostarczania chłonki. Uważano, że płyn dąży tylko w kierunku nazewnątrz, nie wielu wierzy w krążenie odwrotne, dzięki któremu sole mineralne mogłyby przedostawać się z zębiny i być zwracane krwi. Obecnie uczeni starają się udowodnić, że odontoplasty nie tylko są komórkami wytwarzającymi zębinę, lecz że są to komórki wydzielinowe. Przy takiej koncepcji można przypuszczać, że komórka wybiera pewne składniki z plazmy krwi, którą jest otoczona i przekazuje je w postaci płynu chłonki zębowej wzdłuż włókien zębiny rys. 1. Ta budowa włókna nie jest, jak wskazuje nazwa, włóknem lecz kanałem (B ö d e c k e r), ponieważ po opróżnieniu z zawartości płynnej wygląda w przecięciu delikatna rurka. Ma to znaczenie funkcjonalne, ponieważ kanalik może przenosić więcej płynu niż włókno, chłonka zębowa przechodzi dośrodkowo przez włókna kanalików, wlewając część do istoty podstawowej zapomocą delikatnych odgałęzień bocznych, reszta przechodzi do połączenia zębino-szkliwnego i przenika je. Część chłonki, która przecina granicę zębino-szkliwną, nie wraca prawdopodobnie

do miazgi, lecz dosięga powierzchni zęba, natomiast ta, która przechodzi odgałęzieniami bocznymi, przenika istotę podstawową zębiny i wraca do systemu krążeniowego. Przedtem jednak odkłada sole wapnia, dzięki czemu zębina twardnieje, następnie wraca do kanalików zębiny, przechodząc przez pochewkę N e u m a n a do przestrzeni okrężnokanałowej. Stąd przechodzi odśrodkowo do miazgi, gdzie ją

Cs



Rys. 1. Objaśniający teorię krążenia w zębinie z odśrodkowym i dośrodkowym prądem chłonki. Cs — przestrzeń okrężnokanałowa, Od—odontoplasty, M—istota podstawowa. (The Dental Cosmos 1932).

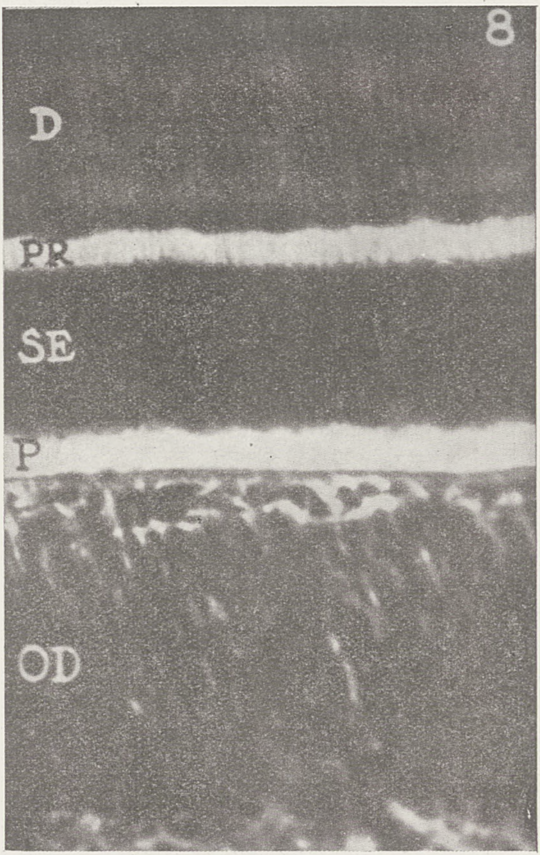
unosi system limfatyczny. Płyn, który został pozbawiony soli, powraca przez pochewkę N e u m a n a jak już wyżej wspomniałam w przestrzeń okrężnokanałową. Ta przestrzeń tak została nazwana, ponieważ otacza proces rurowy odontoplastów. Pochewka N e u m a n a, która otacza kanaliki, funkcjonuje jak błona przepuszczalna (to znaczy) ogranicza chłonkę w czasie jej powrotu do miazgi. To stanowi prąd wewnętrzny (odśrodkowy). Obecności prądu powrotnego

chłonki zębowej zaprzeczano dotąd mimo, że wyciąganie soli mineralnych z zębiny ma miejsce w pewnych warunkach patologicznych, jak przypuszczają H o w e, B e r k e. Jeśli odwapnienie sformowanej już zębiny ma miejsce, może się ono odbywać jednym z trzech następujących sposobów:

a) przez zmianę kierunku prądu chłonki w niektórych, lub wszystkich włóknach zębinowych;
b) przez odwapnienie wskutek działania śliny z powierzchni zęba;
c) przez prąd powrotny chłonki zębowej korzystający z przestrzeni okrężnokanałowej.

T o m e s i N e u m a n skłaniają się w swej opinii do ostatniej możliwości z trzech wymienionych, udawadniając tym, że system kanałów, który może podtrzymać prąd powrotny chłonki, istnieje, to znaczy błona N e u m a n a i przestrzeń okrężnokanałowa. Zębina nie jest całkowicie zwapniona, gdy się zęby wyrzynają i wymaga dalszej dostawy soli mineralnych, aby stwardnieć i móc wytrzymać siłę żucia. System służący do odżywiania zębiny i szkliwia jest zwykle najintensywniejszy zaraz po wyrznięciu. Później aktywność jego zmniejsza się do minimum z powodu zmian w zębinie i szkliwiu wpływających na ich przepuszczalność. Zdarza się to również wskutek odumarcia lub patologicznego zwapnienia miazgi. Okres, w którym zmniejsza się aktywność systemu służącego do odżywiania zębiny, nie jest jeszcze dokładnie znany, można przypuszczać, że to ma miejsce w przybliżeniu między 5 a 10 rokiem po wyrznięciu każdego zęba. Uczeni sądzą, że w warunkach normalnych chłonka zębowa chroni ząb przed rozpadem w młodości, gdy jest najbardziej podatny na próchnicę i że przemiana materii w zębinie w tym okresie jest najintensywniejsza. Wreszcie tłuszcz, który jest częścią składową chłonki zębowej jest czynnikiem chroniącym przed rozpadem w zębie dorosłego. Dopóki młody organizm jest zdrów a miazga normalna, odbywa się progresywne zwapnienie zębiny po wyrznięciu i prawdopodobnie też szkliwia. Wynikiem czego są silne, oporne przeciw próchnicy zęby. Jeżeli natomiast młody organizm podlega jakimkolwiek dietetycznym naruszeniom równowagi, albo zaburzeniom dokrewnym, albo, jeżeli miazga zębowa jest patologicznie zmieniona, niema miejsca zwapnienie po wyrznięciu. W tym wypadku wysoki stopień przepuszczalności tkanek zębowych ułatwia zniszczenie zębiny, gdyż należy pamiętać, że zębina w młodości nie tylko jest przepuszczalna od wewnątrz, ale i od zewnątrz. To wyjaśnia nie zwykle daleko posuniętą próchnicę często obserwowaną w zębach młodych ludzi. Zdrowa miazga przy normalnym odżywianiu rozwija dobrze zwapnione i oporne na próchnicę zęby u osobników od 20 do 30 lat. Ten pogląd na przemianę materii w zębinie podkreśla znaczenie miazgi i wskazuje na konieczność utrzymania jej w warunkach zdrowych. Jeżeli naruszeniu równowagi lub zaburzeniom dokrewnym ulegają elementy komórkowe miazgi, funkcje tej ostatniej mogą być zmniejszone, lub nawet całkowicie wstrzymane, co wpływa na odżywianie zębiny. że zębina jest tkanką bardzo

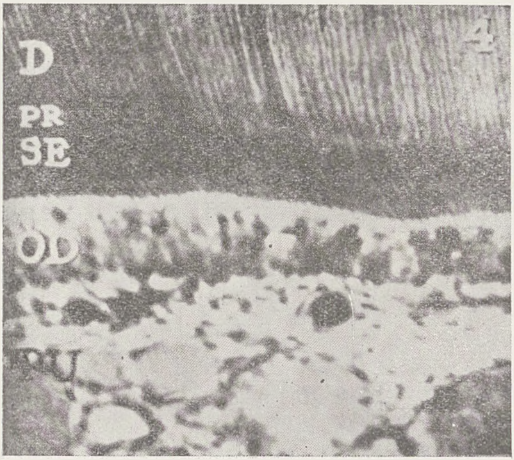
czułą na przemianę materii, znajdujemy tego dowody w najnowszych badaniach S c h o u r a, odnoszących się do wpływu gruczołów dokrewnych na tę tkankę. Wszelkie zaburzenia zachodzące w poszczególnym z tych gruczołów, znajdują swój wyraz w tkance zębiny zwierząt, szczurów, które S c h o u r brał do doświadczeń. Wiemy, że



Rys. 2. Zaburzenia w zwapnieniu zębiny. Podłużny przekrój górnego siekacza szczura, który otrzymał 4 zastrzyki hormonu przytarczykowego. D — zębina normalna. PR. — pas zębiny niedowapniony. SE. — pas zębiny przewapniony. P. — Predentina OD — odontoplasty. (Isaak Schour).

przysadka mózgowa wywiera wielki wpływ na wzrost. S c h o u r zbadał w swych doświadczeniach wpływ hormonu tego gruczołu na zęby. Zmiany uwidoczniły się we wzroście siekaczy szczurów i powiększeniu się zmian histologicznych w zębach, a następnie w zaburzeniu zwapnienia. Autor zauważył w jednym przypadku u człowieka przy powiększonej przysadce między innymi ogólnymi, zmiany zębowe:

w zębinie zaburzenia w odkładaniu się soli wapnia. Wpływ więc zaburzeń przysadki u człowieka i u szczura jest podobny. Wpływ gruczołów przytarczycy na zęby zbadał prof. E r d h e i m. Po usunięciu tej tkanki u szczurów, zwierzęta złamały swoje siekacze w ciągu 4—6 tygodni po operacji. Przyczyną tego zjawiska było, że zębina, która występowała po operacji, okazała się słabo uwapnioną i nie mogła podołać sile nacisku antagonistów, w następstwie czego siekacze łamały się. Ten sam autor transplantował przytarczycę po jej uprzednim usunięciu do otrzewnej i stwierdził w siekaczu szczura mniej więcej w połowie wysokości korony tego zęba, pas zębiny niedostatecznie zwapniony. Pas ten powstał w czasie wykonania operacji, a więc w chwili wypadnięcia gruczołu. Natomiast tk. zębiny wykaza-



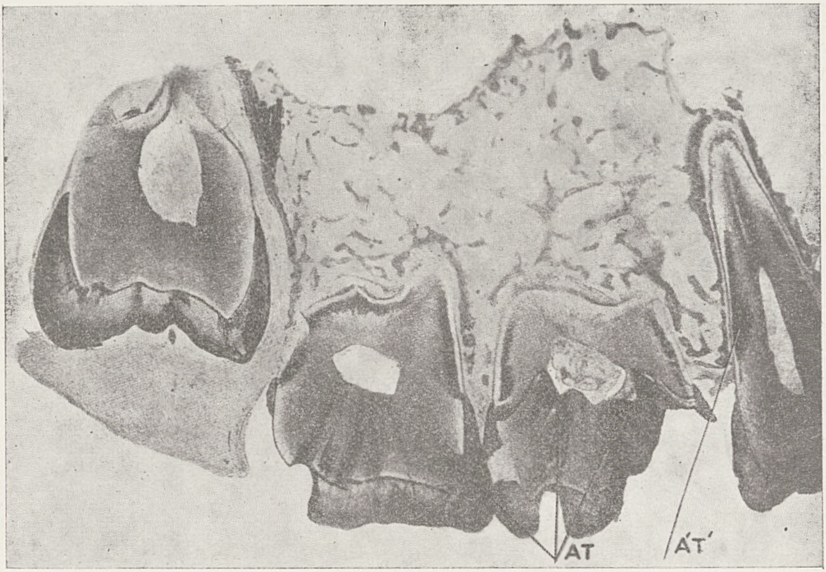
Rys. 3. Zaburzenie w zwapnieniu zębiny. Poprzeczny przekrój dolnego siekacza szczura, który otrzymał 3 zastrzyki po 25 jednostek hormonu przytarczykowego. D — zębina normalna. Pr — pas zębiny niedowapniony. SE — pas zębiny prze-wapniony. OD — odontoblasty. Pu — miazga. (Isaak Schour).

ła normalne zwapnienie w czasie kiedy pomyślnie przeszczepiona przytarczyca zaczęła działać. Przy nadmiernym wprowadzeniu hormonu tego gruczołu do ustroju szczura (zastrzyk) zębina niedostatecznie zwapniona tworzyła jeden pas, po niej następował drugi nadmiernie zwapniony, który powstał w późniejszym czasie pozastrzykowym rys. 2. i 3. Szerokość drugiego pasa była różna zależna od czasu trwania eksperymentu. Zębina, która formowała się w czasie wzrostu wapnia we krwi, wykazywała niedostateczne zwapnienie. Natomiast podczas spadku ilości wapnia we krwi wykazywała nadmierne zwapnienie. Zmniejszenie wapnia w pierwszym pasie nie może być uważane za dowód znikania tego składnika. Jest bardziej prawdopodobne, że była dostarczana niedostateczna ilość wapnia dla zębiny, która odkładała się natychmiast po zastrzy-

ku. Zwierzęta, które otrzymały zastrzyki nieaktywnego hormonu, miały reakcję ujemną. Ta czułość reakcji zębiny pozwoliła użyć zębiny siekacza szczura jako wskaźnika biologicznego. T h o m a przytacza fakt, że u chłopca 15 letniego z przerostem przytarczycy korzeń zęba przedtrzonowego wykazał w zębinie naprzemian pasy z niedostateczną i nadmierną ilością wapnia. Prof. B a u e r natomiast twierdzi, że zęby nie biorą udziału w ogólnym odwapnieniu i mogą wypadać z powodu chorób szczęk, same zaś pozostają dobrze zwapnione. Na poparcie tego podaje, rentgenogramy, gdzie dobrze zwapnione zęby odbijają się od źle zwapnionej kości. Ten fakt, że zęby się nie odwapniają jest oczywistym dowodem tego, że one stanowią zapas wapnia. Z wyciągiem tkanki rozrodczej prowadził S c h o u r doświadczenia na wiewiórkach. Po wykonaniu operacji kastracji na tych zwierzętach, siekacze wykazały wyraźne zaburzenia w odkładaniu się soli wapnia. Te zmiany autor zauważył w 54% na zdięciach rentgenowskich i w 91% pod mikroskopem. Zębina okazała się tkanką najsilniej reagującą. Wykazała ona trzy strefy zupełnie wyraźne, których zwapnienie uległo zaburzeniom. Doświadczenia te dają nowe dowody związku między tkanką rozrodczą a przemianą wapnia i podkreślają dalsze uzasadnienie tezy, że zębina rosnącego zęba jest b. czułym wskaźnikiem zmian w przemianie wapnia. Badania nad siekaczami szczurów pozbawionych n a d n e r c z a wykazały zmiany w zwapnieniu zębiny. W całej prazębinie uwidoczniły się twory kształtu kulistego. Tego zjawiska nie było u innych szczurów, które badano w innych wypadkach, a które nie były poddane wycięciu nadnercza. Dalszym dowodem zaburzeń w zębinie jest zabarwienie części wargowej zębiny hematoksyliną i silne nawarstwienie jej językowej powierzchni u szczurów pozbawionych nadnercza, których życie przedłużyło się dzięki obecności ciał dodatkowych, nie było charakterystycznej prazębiny kulistej. Miały one zmiany podobne do tych, jakie się zdarzają przy krzywicy, mianowicie wyraźna zębina międzykulista i szeroka prazębina. S c h o u r twierdzi, że reakcja zębów na zaburzenia dokrewne jest charakterystyczna, tkanki zębowe są wyjątkowo czułe i dają szczególny wyraz wpływom przemiany materii, a nie koniecznie dlatego, że gruczoły dokrewne wywierają specjalny wpływ na zęby. Badania powyższe są przeprowadzone głównie na siekaczach szczura, które są zębami stale rosnącymi i formującymi się, podczas gdy zęby ludzkie dorosłych są całkowicie w rozwoju skończone. Na podstawie tych badań nie możemy jeszcze przeprowadzić analogii do zmian w zębinie człowieka, jak też nie możemy twierdzić, że zęby ludzkie są równie czułe.

Dotychczas zmiany w wyglądzie zębiny przypisywano bezpośrednio próchnicy, nadżerkom wrodzonym i nabytym, jednak uczeni sądzą, że strefy opalizujące w zębinie wynikają tylko pośrednio z tych trzech czynników zewnętrznych, bezpośrednim powodem są zmiany komórkowe miazgi, które mają wpływ na odżywianie zębiny. Nie ulega wątpliwości, że miazga w stanie zwyrodnienia nie może dobrze pełnić swojej funkcji należytej dostawy krwi z powodu braku elemen-

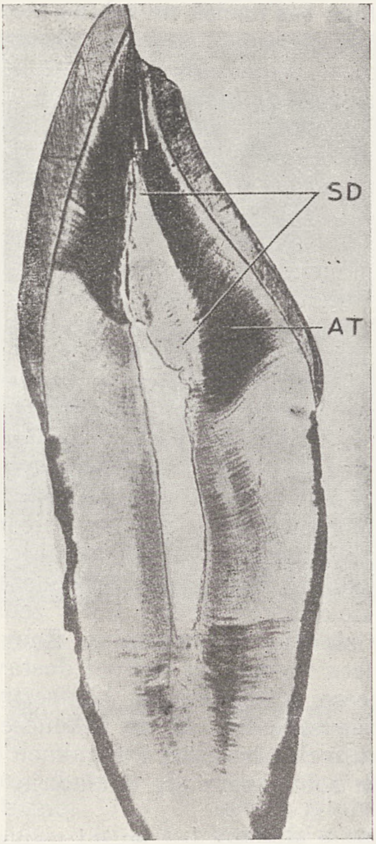
tów komórkowych. Strefy opalizujące są nadzwyczaj częste, obserwujemy je w przekrojach zębów dotkniętych próchnicą, nadżerkami wr i nabytymi. Należy zauważyć, że te strefy zębiny nie ograniczają się jedynie do koron, lecz są również widoczne w korzeniach tych zębów, które uległy podobnym czynnikom. Rys. 4. To dowodzi, że tarcie i ciepło rozwijające się w czasie żucia wywołują podobne zmiany, gdyż inaczej nie mogłyby się one pojawiać w korzeniach. Zmienny wygląd porażonych stref zębiny zawdzięczamy różnicom w załamaniu światła. Nie ustalono jeszcze ostatecznie, czy te strefy opalizujące należy uważać za zmiany patologiczne, czy też fizjologiczne. Uczeni skłaniają się do tego poglądu, że zmiany w zębinie



Rys. 4. AT—strefy opalizujące w zębinie koron molarów. A'T'—strefy opalizujące w korzeniu. The Dental Cosmos 1931).

często są dobroczynne dla zęba, ponieważ czynią tę tkankę mniej przepuszczalną, zmiany te są szczególnie częste u dorosłych i wynikiem ich jest wybitne zmniejszenie stopnia rozwoju próchnicy. F i s h uważa te strefy za zębinę martwą. Sądzi on, że gdy próchnica zaatakuje ząb, włókna zębiny łączące zaatakowaną strefę z miazgą zamierają na całej długości. Strefa ta zamyka się wskutek tworzenia się wtórnej zębiny z powodu podrażnienia. W ten sposób włókna te są odcięte od odżywiania. Zmianę w wyglądzie zębiny powoduje metamorfoza włókien, które według T o m e s a ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu. Pierwsze stadium metamorfozy włókien zębiny odpowiada tworzeniu się cząsteczek tłuszczu, które są rozsiane w postaci drobnych kulek i rozdzielone limfą zębową. Następne stadium jest to roz-

padanie się części tłuszczu na kwas węglowy i wodę, które ostatecznie zapełniają kanalik zębiny. Takie kanaliki są zatykane w taki sam sposób jak naczynia krwionośne przez zator. Łatwo zrozumieć, że obecność tłuszczu i gazu czyni takie kanaliki prawie zupełnie nieprzepuszczalnymi dla roztworu wodnego. Kanaliki zębiny w tych dotkniętych strefach wyglądają zgrubiałe pod mikroskopem (z powodu różnego załamania światła). Rys. 5.



Rys. 5. SD — wtórna zębina. AT — zaatakowane kanaliki. (The Dental Cosmos, 1931).

Drugim czynnikiem, który zmniejsza przepuszczalność zębiny w zaatakowanej strefie, jest tworzenie się wtórnej zębiny, która, nieraz zupełnie zatyka wewnętrzne końce kanalików zębiny przy komorze miazgi. Nie sądzimy, by tak zmieniona zębina była zupełnie martwa, chociaż jej żywotność i przepuszczalność pod wpływem przeobrażenia tłuszczowego znacznie się zmniejsza.

Bronner uzasadnia tworzenie się wtórnej zębiny w następujący sposób: obecność chłonki zębinowej równoległa z chłonką krańców miazgi dopuszcza możliwość tego, że jest ona czynnikiem przekazującym przynajmniej niektóre, jeżeli nie wszystkie bodźce urazowe bezpośrednio nerwom peryferycznym miazgi dookoła odontoplastów i peryferycznym kapillarom miazgi. Każdy milimetr kwadratowy zębiny zawiera ponad 50% objętości płynu, płyn ten w praktyce nie daje się ścisnąć, ale zębina jest niezwykle elastyczna, a więc daje się ścisnąć, dlatego też nacisk na zębinę może być przekazany za pośrednictwem chłonki końcom nerwów miazdze o ile nie zachodzi koagulacja lub skleroza. Nacisk ten powoduje ze swej strony rozszerzenie kapillarów; z większą ilością wysięku chłonki powiększa się nacisk na miazgę. Ponieważ wchłanianie tej nagromadzonej chłonki na peryferiach miazgi nie może zrównoważyć jej wysięku, zatrzymuje się i zwapnia. W ten sposób wysięk chłonki przeobraża się we wtórną zębinę, która może wstrzymać krążenie.

Jedną z funkcji wtórnej zębiny jest ochrona fizyczna miazgi, tak, aby starcie nie obnażało jej delikatnych tkanek i nie wywoływało odumarcia. Drugą cechą dobroczynną jest odcięcie połączeń żywotnych miazgi od zębiny, co wstrzymuje przemianę materii. Opóźnia to lub nawet przeszkadza próchnicy zębów u dorosłych, ponieważ zębina i prawdopodobnie szkliwie staje się zupełnie nieprzepuszczalne od wewnątrz. Zatykanie wewnętrznych końców kanalików prowadzi również do oddzielenia wielu odontoblastów od ich włókien, przez co tworzy się tłuszcz i gaz (Co_2) w kanalikach zębiny.

Szybkie przenikanie próchnicy wgłąb szczególnie u dzieci tłumaczymy tym, że chłonka zębowa zawiera niedostateczną ilość materiałów ochronnych wskutek zaburzeń organicznych. Ponieważ zębina i szkliwie posiadają najwyższą przepuszczalność w młodości, próchnica rozszerza się daleko szybciej, niż w zębach dorosłego, u którego tkanki te stały się nieprzepuszczalne. Zęby dziecka nie są całkowicie zwapnione, lecz wymagają dalszej dostawy soli mineralnych dla wypełnienia procesu stwardnienia, koniecznym jest przeto, aby one pozostawały przepuszczalne, aż do zakończenia zwapnienia po wyrznięciu. W normalnych zdrowych warunkach chłonka zębowa prawdopodobnie zawiera sole, które się odkładają na zapas w zębinie i szkliwiu.

Zwapnienie kończy się, jak już wyżej wspomniałam, między 20 a 30 rokiem życia. Po tym okresie kanaliki zębiny i szkliwie stają się mniej przepuszczalne, ilość chłonki idącej na zewnątrz przez zębinę zmniejsza się znacznie. W wyniku tej zmiany zapotrzebowania tkanek zębowych miazga zmniejsza swoje funkcje, zębina wtórna została utworzona, odontoplasty zmniejszyły się, stały się bardziej gruszkowate albo znikły zupełnie. Rys. 6.

Weber, Euler, Meyer wykazali obecność tłuszczu w strefie próchnicowej zębiny i szkliwia zapomocą specjalnych barwików Sudan III, Sudan IV. Przypuszcza się, że obecność tego tłuszczu jest czynnikiem powstrzymującym kwasy od atakowania powierzch-

ni zębów dorosłego. Przepuszczalność tak dotkniętej zębiny jest dlatego bardzo zmniejszona, płyny nie mogąc przechodzić przez kanaliki, przenikają tylko dzięki interwencji istoty podstawowej, to jest naturalnie daleko wolniejszy proces.

Jest znaczna różnica w przepuszczalności zębiny u dziecka i u dorosłego. Przez kilka lat po wyrznięciu się zęba, zębina jest wysoce przepuszczalna, z tej przyczyny próchnica rozszerza się szybko i głęboko, atakując miazgę w stosunkowo krótkim czasie. Mikroskopijna ró-



Rys. 6. Tłuszcz w kanalikach zębinowych, przy próchnicy. (według Euler-Meyer'a).

żnica strukturalna zębów dziecka i dorosłego może być streszczona w sposób następujący:

d z i e c i	d o r o ś l i
1) niema zębiny wtórnej	zębina wtórna
2) duże kanaliki	kanaliki o zmniejszonej średnicy
3) kanaliki zawierają limfę	kanaliki częściowo wypełnione gazem
4) istota podstawowa niezupełnie zwapniona	istota podstawowa zupełnie zwapniona
5) mało tłuszczu, więc zębina b. przepuszczalna dla roztworów wodnych.	tłuszcz w kanalikach, więc zębina mniej przepuszczalna dla roztworów wodnych.

Pięć czynników u dorosłych zmniejsza znacznie przepuszczalność zębów, a więc opóźnia próchnicę. Silna przepuszczalność zębów dziec-

ka od zewnątrz i wewnątrz wyjaśnia przyczynę przenikania próchnicy tak głęboko w tym wieku. Jeżeli dziecko nie jest zupełnie zdrowe, raz rozpoczęty rozpad obejmuje szybko miazgę i ząb jest stracony, wpływają na to dietetyczne warunki jak to wykazały doświadczenia na zwierzętach podane przez Mellanby i Percy. Należyty więc rozwój dobrze zwapnionych opornych na próchnicę zębów zależy przede wszystkim od normalnego funkcjonowania miazgi, która znowuż zależy od zdrowia organicznego.

PIŚMIENNICTWO

Ch. Bödecker and E. Appelbaum. Metabolism of the Dentin: Its Relation to Dental Caries and to the Freatment of Sensitive Teeth. (The Dental Cosmos 1931 Nr. 10).

Finn J. Bronner. Some Studies on Pulp and Dentin Reactions. (The Dental Cosmos 1932 Nr. 6).

Ch. Bödecker. The Variable Permeability of the Dentin and Its Relation to Operative Dentishy. (The Dental Cosmos 1932. Nr. 12).

Isaak Schour. Recent Knowledge of the Inter-Relationship of Endocrines and Teeth. (Berichte erstattet am IX. Internationalen Zahnärztekongres der F. D. I. Wien 1936).

Szymonowicz. Zęby. (Podręcznik Histologii i Anatomii Mikroskopowej.
— O kanalikach zębiny. (Polska Stomatologia 1936, Nr. 11—12).

———o———

Z Kliniki Dentystyki Zachowawczej Akademii Stomatologicznej w Warszawie
(Kierownik: Doc. Dr KONRAD SZEPELSKI).

Lek. dent. JANUSZ KRZYWICKI. *Warszawa.*
St. as. Kliniki Dent. Zach. A. S.

Krzywa temperatury jako pomocniczy środek diagnostyczny w zapaleniach miazgi.

Przeglądając literaturę wszystkich specjalności medycyny znajdziemy w niej wiele miejsca poświęconego jednemu z objawów chorobowych, jakim jest podwyższona ciepłota ciała. Największą może rolę odgrywa ona w internie, chirurgii, gdzie jest pilnie obserwowana, notowana jako jeden z czynników mających duże znaczenie w diagnostyce i terapii, będącym często jedynym drogowskazem do stosowania tej czy innej kuracji. Sam fakt ścisłego prowadzenia kart gorączkowych z notowanymi skrupulatnie wahaniami ciepłoty, sprawdzanie ich w czasie obchodów ordynatorów we wszytkich szpitalach, wskazuje jak wielką wagę przypisuje się ciepłocie i jej wahaniom. Wszystkie stany chorobowe wywołane drobnoustrojami, czynnikami chemicznymi, fizycznymi, jak prąd elektryczny, światło, ciepło, czynniki mechaniczne, w których jako następstwo przychodzi stan zapal-

ny, lub też aseptyczne, rozpływne obumarcie tkanek, przy którym produkty rozpadu organicznych części będą wchłaniane przez ustrój, w pierwszym rzędzie dadzą, jako najcharakterystyczniejszy obraz, zmiany przebiegu dziennej krzywej ciepłoty ciała. Często utajone nawet stany zapalne małych rozmiarów nie dające żadnych objawów klinicznych i dolegliwości choremu, są wykrywane jedynie przez wahania ciepłoty, która prowadzi chorego i lekarza do skrupulatnego badania i odnalezienia ogniska. Jeżeli dla porównania weźmiemy uwłosioną powierzchnię skóry i powstające na niej tak często czyraki, to nie będzie stosunek tych powierzchni (zajętej stanem zapalnym i zdrowej) większy od stosunku objętości, czy też powierzchni miazgi zęba trzonowego do powierzchni wyrostków zębodołowych; a wiemy przecież, że przy czyrakach, jako odczyn ogólny ustroju otrzymujemy w licznych procentach dość duże podniesienie ciepłoty ciała. Zastanówmy się więc nad tem, czy stan zapalny miazgi nie będzie dawał obiawów ogólnych, jakim jest zaburzenie w ciepłocie ciała.

W przypadkach badań nad ciepłotą uwzględnić należy fizjologiczną ciepłotę ciała, której wahania bywają w granicach 0,1° — 0,5°, a nawet do 1,1°, przyczem najniższa bywa między godz. 4 — 7, najwyższa między 17 — 19, stany odwrotne mogą się zdarzyć u starców, gruźlików. Wahania ciepłoty w ciągu doby zależą również od trawienia, pracy umysłowej, fizycznej, wpływów psychicznych, w bardzo małym stopniu od temperatury otoczenia, gdyż człowiek należący do t. zw. homojotermów t. j. stworzeń regulujących własną temperaturę, w niewielkim tylko stopniu reaguje na wahania temperatury otoczenia. W stanach patologicznych ciepłota ciała wahać się może od 34° — 42°. L o a v e n h a r d opisuje najniższą 30°, zaś R i c h e t, D i a z - O b e l a r, S t a n l e y najwyższą 46°. Ciepłota ciała jest bilansem ilości ciepła wytwarzanego i oddawanego przez ustrój. Określając ją bliżej, należy zaznaczyć, że jest zależną od czynności ustroju wewnętrznych (utajonych) i zewnętrznych, jakiemi jest: temperatura zewnętrzna, wilgotność, ruch powietrza, ilość i jakość pokarmów, pracy fizycznej i odzieży. Gdyby ciepłota zależała tylko od nich, wahania jej byłyby bardzo duże, gdyż często zachodzą w tych czynnikach zmiany, jednak ciepłota ciała jest regulowana w ustroju człowieka poprzez układ nerwowy wegetacyjny (para i sympatyczny), chroniąc się w ten sposób od przegrzania lub nadmiernego oziębienia.

Ciepło w ustroju wytwarza się we wszystkich tkankach przy spalaniu i utlenianiu węglowodanów, tłuszczów białek; niewielka ilość wytwarza się przez fermentację w przewodzie pokarmowym, czynniki mechaniczne — tarcie krążącej krwi, pracę mięśni i ścięgien, większą ilość wytwarzają duże gruczoły jamy brzusznej; część tego ciepła potrzebna jest na energię, część na ogrzanie i utrzymanie na pewnym poziomie ciepłoty ciała. Do pewnego stopnia ciepłota ciała zależną jest od przemiany materii, nad którą czuwają gruczoły dokrewne: tarczyca, nadnercza, przysadka mózgowa. Czynniki wyliczone mają wpływ na wytwarzanie się ciepła w organizmie, na utratę wpływa: przewodzenie, promieniowanie, parowanie potu, płucne, wydala-

nie kału i moczu, a są one również zależne od właściwości i stanu ustroju.

Proces wytwarzania i oddawania ciepła musi być sprzężony i regulowany przez pewne ośrodki aparatu nerwowego, któryby przeprowadzał korelację tych procesów. Stan ten odbywa się podświadomie w razie zadziałania bodźców na ośrodki cieplne leżące w międzymózgowiu, lub też na drodze odruchowej po zadziałaniu na obwodowe narządy, a odbierające podniety zimna i gorąca. Możemy więc rozróżniać: drogi nerwowe dośrodkowe od narządów percepcji cieplnej, przewodzące bodźce cieplne, ośrodki cieplne i odśrodkowe drogi nerwowe dążące do narządów wytwarzających i wpływających na utratę ciepła (gruczoły jamy brzusznej, mięśnie, skóra, gruczoły potowe, narządy oddychania.

Wszelkie nieprawidłowości w gospodarce cieplnej mogą być skutkiem zaburzeń i niedostateczności czynników wpływających na regulację cieplną, pochodzących bądź z ośrodków, bądź też z obwodu, mających związek z samym ustrojem i jego czynnościami, lub też ze świata zewnętrznego. Pod wpływem tych czynników mogą nastąpić: nadmierna produkcja lub niedostateczna utrata ciepła, a więc podniesienie się ciepłoty — przegrzanie, alba niedostateczne wytwarzanie lub nadmierna utrata ciepła — oziębienie ustroju. W ten sposób dochodzi do podniesienia ciepłoty ciała t. zw. gorączki.

Sama gorączka nie jest odrębną jednostką chorobową, lecz tylko ogólnym zaburzeniem, jakie obserwować możemy w różnych schorzeniach, zwłaszcza zakaźnych. W chorobach przebiegających z podniesioną ciepłotą możemy w organiźmie zauważyć prócz zaburzeń gospodarki cieplnej, zaburzenia przemiany materii, czynności serca, oddychania i układu nerwowego, dlatego też trudno jest wydzielić zaburzenia wywołane samą gorączką, od zaburzeń wywołanych czynnikiem chorobotwórczym przeważnie zakaźnym. Badania Billrotha i Vebera wykazały, że na podniesienie ciepłoty wpłynąć mogą rozkładające się substancje białkowe, krążące we krwi bez ogniska zapalnego, a działające podobnie jak fermenty na drodze chemicznej, a nie nerwowej, gdyż nerwy dochodzące do danej okolicy ciała przecięto przed wstrzyknięciem tych substancji. Zaburzenia ciepłoty wywołać można przez wstrzyknięcie hodowli bakteryj chorobotwórczych lub ich toksyn, jednak nie zawsze i niejednakowe wywołują one zaburzenia. Zjadliwe zarazki i ich jady w pewnych sprawach wywołują obniżenie ciepłoty, z reguły zawsze bakterie o szybkim wzroście t. j. rozmnażaniu mają własności silnego podnoszenia ciepłoty. Na zaburzenia w gospodarce cieplnej wpłynąć mogą nie tylko same bakterie, lecz również produkty ich rozpadu przy obumieraniu, pamiętać również musimy, że bakterie i ich jady uszkadzają komórki, powodując w nich zmiany wsteczne aż do rozpadu. Bakterie, ich jady, produkty rozpadu bakterii i komórek ustroju zaliczamy więc do t. zw. ciał pirogenetycznych lub pirotoksyn, które mogą w mniejszym lub większym stopniu wywoływać zaburzenia ciepłoty w sensie t. zw. gorączki. Zaznaczyć muszę, że białko bakteryjne ma silniejsze wła-

sności pirogenetyczne dla organizmu człowieka lub zwierzęcia, od białka roślinnego lub zwierzęcego.

Wszystko to, o czem wspomniałem, odnosi się do gorączki septycznej — zakaźnej, jednak bywają i aseptyczne, lecz nigdy nie dochodzą do takiej wysokości jak poprzednie, osobnicy z taką ciepłotą mają lepsze samopoczucie, są mniej osłabieni, wszystkie zaburzenia pojawiające się w gorączce są o wiele słabszego natężenia, co tłumaczyć możemy mniejszą jadowitością tych substancji. Do ciał tych można zaliczyć produkty powstałe przy rozpadzie ciałek białych, czerwonych i płytek krwi, po zatruciu kwasami, ługami, fosforem, przy porażeniu świetlnem, cieplnem, prądem elektrycznym, promieniami rentgena i radu. Gorączką aseptyczną bywa gorączka karmiących przy zatrzymaniu pokarmu; w razie wprowadzenia pozajelitowo fermentów, jak pepsyna, trypsyna, diastaza, podpuszczka, produkty przemiany materii zatrzymane w ustroju. Do gorączek aseptycznych zaliczyć należy gorączkę nerwową po zadraźnieniu ośrodków cieplnych w. corpus striatum i w regio subthalamica oraz wywołaną środkami farmakologicznymi. Ostatnie badania nad gorączką, w których uwzględniono, o ile to było możliwe, zaburzenia wywołane czynnikiem zakaźnym w zależności od rodzaju i nasilenia, od niedożywiania (brak łaknienia), oraz okres gorączki, o czym jeszcze wspomnę, zauważono, że prócz zmian w utracie ciepła przez organizm, zachodzi zwiększenie jego wytwarzania, według K r e h l a dochodzi ten wzrost do 50%—60%, a nawet 100%, jednak przeważnie zwiększa się ono o 10%—30%. Zauważono również, że największe zaburzenia w wytwarzaniu ciepła zachodzą w pierwszym, początkowym okresie gorączki, a w parze z nim wzmożona przemiana materii, przez wzmożone zapotrzebowanie O_2 i wydzielanie CO_2. W tym okresie regulacja ciepła nie jest zniesiona, gdyż zadraźnienie centrów wywołuje większy wzrost ciepłoty, jednak wahania te są prawdopodobnie wywołane uszkodzeniem pewnej części aparatu regulującego ciepłotę, które powoduje brak koordynacji ich działania.

Zatrzymanie podnoszenia się ciepłoty jest wywołane wstrzymaniem działania pobudzonego ośrodka zwiększoną ciepłotą krwi, jak i pobudzeniem ośrodka wpływającego na oziębienie ustroju. Zwiększona przemiana materii, o której już wspomniałem, po pewnym czasie zatrzymuje się, a nawet opada poniżej normy jako wynik utraty łaknienia, zaburzeń przewodu pokarmowego. Pod wpływem gorączki prócz zaburzeń przemiany materii spostrzegamy zaburzenia w narządzie krążenia, oddychania, trawienia i nerwowym.

Mechanizm powstawania gorączki nie jest wyjaśniony, najczęstszym czynnikiem, jak wyżej zaznaczyłem, są bakterie, ich jady i ciała powstające pod ich wpływem w ustroju, zależy ona od ich zjadliwości, ilości i odporności ustroju i aparatu regulującego ciepłotę, na te czynniki. Na drugim miejscu możemy postawić czynniki niepochodzenia bakteryjnego np. białko wprowadzone pozajelitowo, produkty wessania własnego zdenaturowanego lub rozpadającego się białka,

lub też z przewodu pokarmowego, nie należy pomijać czynników fizycznych.

Nad celowością i wartością gorączki dla organizmu pracowało wielu uczonych; jedni twierdzili, że jest pożyteczną, gdyż w chorobach z wysoką nawet ciepłotą następowało wyzdrowienie, sądzili więc, że w ten sposób ustrój zwalcza bakterie, jednak twierdzenie to obalono doświadczeniami, które dowiodły, że można obniżyć zjadliwość bakterji, hodując je w niższej temperaturze, że zmiany wsteczne w organizmie nie powstają wskutek przegrzania lecz wskutek zadziałania i zatrucia jadami. Przypuszczano, że pod włpywem podwyższonej ciepłoty wzmaga się wytwarzanie niweczników, aglutynin, bakteriolizyn we krwi (Koot, Lüdke, Rovighi), lecz inne doświadczenia wykazały, że również w przypadkach obniżonej ciepłoty nie jest zmniejszona ilość i wytwarzanie tych przeciwciał (Lamaire, Schütze). Tak więc sprawa pożyteczności nie jest wyjaśniona. Jednak długotrwająca, wysoka ciepłota u osób wyniszczonych, ciężko chorych, może być niebezpieczną, ze względu na układ krążenia, w szczególności serca, nagłe obniżenie wysokiej ciepłoty może również być niebezpieczne dla chorego z powodu możliwej zapaści.

Należałoby jeszcze wspomnieć o samym przebiegu gorączki. Rozróżniamy w niej trzy okresy: a — okres wzrostu — początkowy; b — okres gorączki — szczytu; c — okres spadku — krytyczny. Przebieg t. j. szybkość wznoszenia się, opadania, czas trwania, zależą od schorzenia, w których często towarzyszą dreszcze, poty. Okres początkowy i końcowy są zależne od siebie i przebiegają przeważnie podobnie.

Po podaniu tych pojęć i wiadomości o ciepłocie ciała i jej wahaniach, wywołanych różnymi czynnikami, a więc i stanami zapalnymi, przytoczę wyniki badań nad wysokością ciepłoty w stanach zapalnych ostrych i przewlekłych miazgi zęba.

Badając wpływ stanów zapalnych miazgi na ogólną ciepłotę ciała, rozróżniałem jej zapelenia ostre i przewlekłe; z ostrych surowice częściowe i całkowite, ropne częściowe i całkowite, z przewlekłych ziarninowe, włóknikowe i ropne, przy różnicowaniu tych stanów opierałem się na obrazie klinicznym i danych anamnestycznych. Tak więc ostre od przewlekłych odróżniałem występowaniem bóli samoistnych, częściowe od całkowitych występowaniem promieniowania bóli. W zapaleniu surowiczym częściowym występować powinny: bóle samoistne z przerwami dłuższymi od ataku bólu, w całkowitym — atak dłuższy od przerwy i promieniowanie, w obydwóch stanach reakcja na zimno, przyśpieszona na prąd faradyczny, w całkowitym często ząb może być wrażliwy na opukiwanie. Przy zapaleniach ropnych: częściowym występują remisje bólu, przerw nie mamy, często zimno przynosi ulgę, ząb nie reaguje na zimno, bolesny na opukiwanie, oraz wyrostek zębodołowy w okolicy wierzchołka korzenia na ucisk; w całkowitym ropnym zapaleniu bóle silne stale trwające pulsujące, ząb na zimno nie reaguje, a jedynie sprawia ono ulgę choremu, od ciepła ból się wzmaga, opukiwanie zęba i ucisk na okolicę przywierzchołkową są bolesne.

Przewlekłe zapalenia charakteryzowały się: brakiem bolów samoistnych; włóknikowe występowały przeważnie przy zamkniętej komorze, na ciepło nie reagują, zimno wywołuje atak bólu długo trwający, opukiwanie niebolesne, prąd faradyczny daje reakcję przyspieszoną; ziarninowe przeważnie przy otwartej komorze (polip), na ciepło nie reaguje, zimno wywołuje ból długotrwający, przy dotknięciu miazgi silny ból i krwawienie, ząb wrażliwy na opukiwanie i prąd foradyczny (przyśpieszenie reakcji); ropne: przy otwartej komorze, na ciepło nie reaguje, zimno dość długi ból, wrażliwy na opukiwanie, reakcja na prąd faradyczny lekko przyspieszona, w razie zaostrzenia się sprawy zapalnej, silniejsze na opukiwanie i prąd (Szepelski. Diagnostyka różniczkowa chorób zębów).

Opierając się na wyżej podanych zasadach, starałem się o możliwie najdokładniejsze różnicowanie stanów zapalnych u zgłaszających się do kliniki chorych, sądzę jednak, iż mimo to mogły zajść pewne odchylenia, gdyż chorzy niejednakowo reagują na ból i często nie zdawali sobie sprawy z długości, ataku, promieniowania, remisji i t. p.

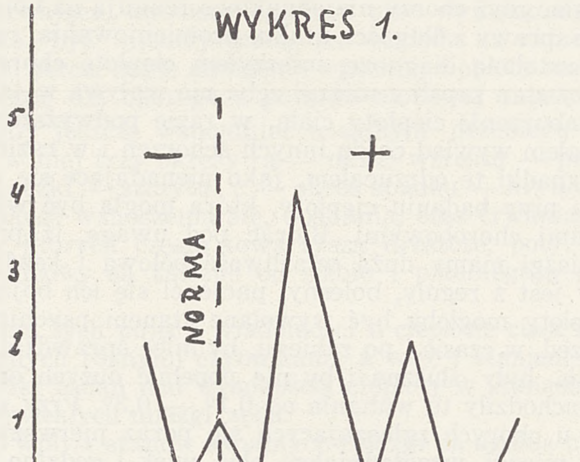
Mając ustaloną diagnozę, mierzyłem ciepłotę choremu, by się przekonać, czy stan zapalny miazgi zęba nie wpływa w jakimkolwiek stopniu na zaburzenie ciepłoty ciała, w razie podwyższonej ciepłoty przeprowadzałem wywiad co do innych schorzeń i w razie ich występowania przypadki te odrzucałem, jako nienadające się do dalszego postępowania przy badaniu ciepłoty, która mogła być wywoałną innymi sprawami chorobowymi. Biorąc pod uwagę, iż przy stanach zapalnych miazgi mamy dużą wrażliwość bólową i każdy rękoczyn zębolecznicz jest z reguły, bolesny, pacjenci się ich boją, więc podniesienie ciepłoty mogłoby być wywołane stanem psychicznym, mierzyłem ją przed, w czasie i po zabiegu, by mieć sprawdzian, czy moje przypuszczenia były słuszne i by nie popełnić dużych omyłek. Okazało się, że zachodziły tu wahania od $0{,}1^{0}$ — $0{,}3^{0}$. Przy zapisywaniu ciepłot ciała u chorych zgłaszających się poraz pierwszy do kliniki z zapaleniem miazgi, uwzględniałem płeć, wiek i godzinę, w ten sposób otrzymywałem ciepłotę ciała, jednak nie miałem danych co do normalnej ciepłoty u danego chorego, dlatego też mierzyłem u nich poraz drugi po dewitalizacji miazgi, a więc zlikwidowaniu ogniska zapalnego w obrębie miazgi zęba.

Przechodząc do omówienia uzyskanych wyników, podam procentową ilość przypadków poszczególnych grup zapaleń, a więc ostre: surowicze częściowe — 12%, całkowite — 38%, ropne częściowe — 35%, całkowite — 3%; przewlekłe: ziarninowe — 7%, włóknikowe— 3%, ropne — 2%.

Przyjąwszy za normalną przeciętną ciepłotę o wysokości $36{,}6^{0}$ w częściowym surowiczym zapaleniu miazgi, otrzymałem następujące wahanie ciepłoty w 12 obserwowanych przypadkach: w normie wystąpiła ciepłota w 1 przypadku (8,4%), podwyższona o $0{,}2^{0}$ w 4 przypadkach (33,3%); o $0{,}3^{0}$ w 2 (16,7%); o $0{,}5^{0}$ w 2 (16,7%); o $0{,}8^{0}$ w 1 (8,4%) i w 2 przypadkach poniżej normy o $0{,}2^{0}$ (16,7%), a więc wahania ciepłoty dochodziły do 1^{0} (wykres 1). Wiedząc, że pewne

wahania ciepłoty występują nawet w fizjologicznych stanach, mierzyłem ciepłotę ciała po dewitalizacji; okazało się, iż wahania te doszły do 2,1^{0} od stanu poprzedniego, a od przyjętej normy o 2,6^{0}. W 4 przypadkach (33,3%) ciepłota wzrosła jeszcze bardziej: w 1 (18,4%) przypadku o 1,8^{0} od normy i o 1^{0} od ciepłoty poprzedniej, w 1 (8,4%) o 0,6^{0}, w 1 (8,4%) o 0,4^{0} i w 1 (8,ś%) o 0,1^{0}, prócz tych przypadków w 4 pozostała na tej samej wysokości, czyli wahanie między ciepłotą na poprzedniej wizycie i pa dewitalizacji wynosiła 0, w 2 przypadkach (16,7%), opadła o 0,4^{0}, w 1 o 0,1^{0} i w 1 (8,4%) o 1,1^{0}, muszę tu zaznaczyć, że w tych przypadkach, gdzie następowało obniżenie ciepłoty, dochodziła ona prawie do normy.

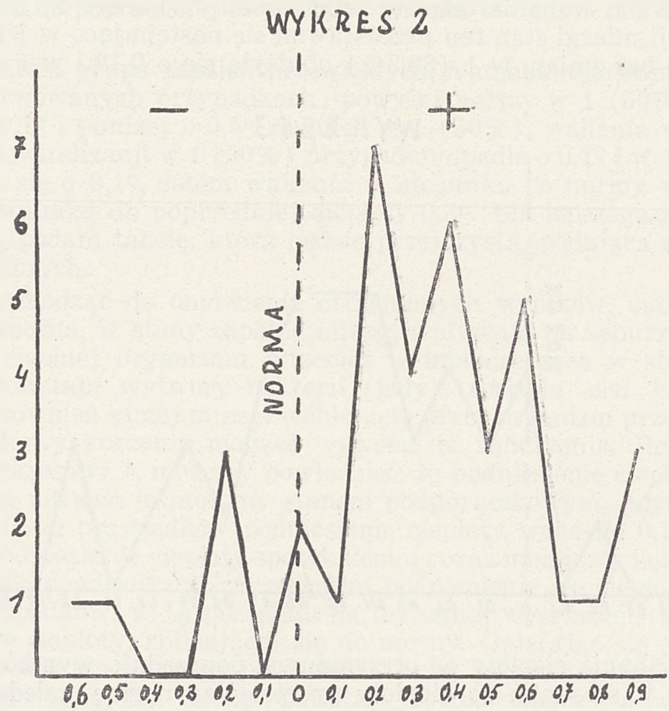
U (38) chorych, u których klinicznie rozpoznałem całkowite ostre surowicze zapalenie miazgi, sprawa wahania ciepłoty przedstawiała się inaczej, spotkałem powyżej przyjętej normy o 0,1^{0} 1 przy-



padek (2,63%); o 0,2^{0} w 7 (18,41%); o 0,3^{0} w 4 (10,52%); o 0,4^{0} w 6 (15,18%); o 0,5^{0} w 3 (7,89%); o 0,6^{0} w 5 (13,15%); o 0,7^{0} w 1 (2,63%); o 0,8^{0} w 1 (2,63%); o 0,9^{0} w 3 (7,89%) w normie w 2 przypadkach (5,26%), poniżej normy spotkałem w 5 przypadkach, a więc w 3 (7,89%) o 0,2^{0}; w 1 (2,63%) o 0,5^{0} i w 1 (2,63%) o 0,6^{0} (wykres 2). Z tego widzimy, że zakres wahania ciepłoty był w granicach 1,5^{0} wyższy o 0,5^{0} od spotkanego w częściowym surowiczym zapaleniu miazgi. Po dewitalizacji stan ciepłoty w większości przypadków, mogę powiedzieć, obniżył się, przytoczę tu otrzymane wyniki dla jaśniejszego przedstawienia sprawy. Ciepłota pozostawała na tym samym poziomie w 6 (15,78%) przypadkach, obniżyła się o 0,1^{0} w 4 (10,52%; o 0,2^{0} w 5 (13,15%); o 0,3^{0} w 3 (7,89%); o 0,4^{0} w 2 (5,26%), o 0,5^{0} w 4 (10,52%), o 0,6^{0} w 2 (5,26%), o 0,8^{0} w 1

(5,26%); podniosła się od stanu pierwotnego o 0,1° w 5 (13,15%), o 0,1 w 2 (5,16%), o 0,3° w 1 (5,16%) i o 0,6° w 1 (2,63%) Wahania ciepłoty w tym przypadku nie wiele się różnią od poprzednich, gdyż wynoszą 1,4°, a od przyjętej przez nas normy o 1,7° (wykres 2).

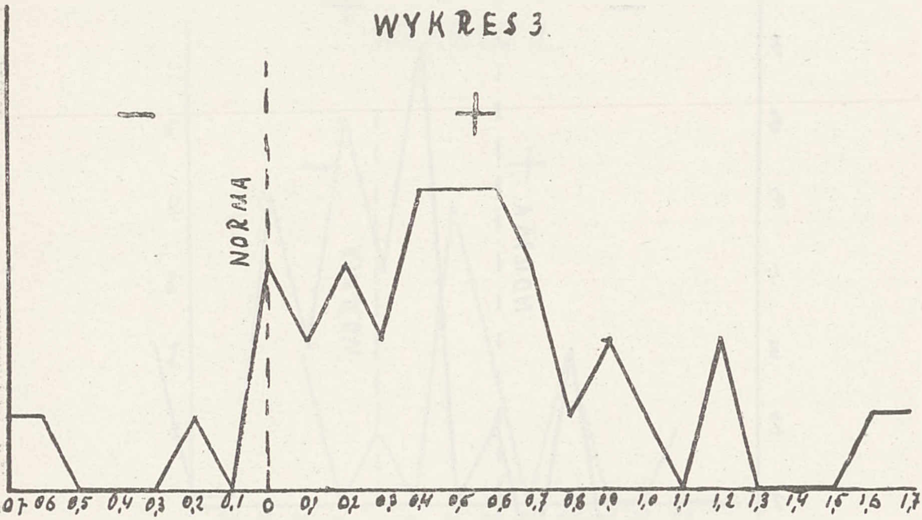
Przy zapaleniu ropnym częściowym wahania ciepłoty notowałem w 35 przypadkach z następującymi wynikami: bez zmian t. zw. z ciepłotą o wysokości 36,6° w 3 przypadkach (8.55%), podwyższoną o 0,1° w 2 (5,7%), o 0,2° w 3 (8,55%), o 0,3° w 1 (5,7%), o 0,4° w 4 (11,40%), o 0,5° w 4 (11,4%), o 0,6° w 4 (11,4%), o 0,7° w 3 (8,55%), o 0,8° w 1 (2,85%), o 0,9° w 2 (5,7%), o 1° w 1 (2,85%),



o 1,2° w 1 (5,7%) i o 1,7° w 1 (1,85%), prócz przypadków z podniesioną ciepłotą zaobserwowałem z obniżoną w 1 (1,85%) przypadku o 0,1°, w 1 (2,85%) o 0,6°, i w 1 (2,85%) o 0,7° (wykres 3). Z przytoczonych więc wyników stwierdzimy, iż wahania ciepłoty odbywały się w granicach 2,4°, czego nie możemy uważać za granice wahań fizjologicznych. Następna serja podanych wyników będzie obejmować wysokość ciepłoty po dewitalizacji miazgi, przeprowadzonej bądź to arsenem, bądź też chlorphenolem. Bez odchyleń od stanu poprzedniego utrzymała się ciepłota w 3 (8,55%) przypadkach, opadła o 0,1° w 1 (2,85%), o 0,2° w 2 (5,7%), o 0,3° w 2 (5,7%), o 0,4° w 5 (14,25%), o 0,5° w 5 (14,25%), o 0,6° w 1 (2,85%), o 0,8° w 1

(2,85%), o 0,9° w 4 (11,4%), o 1° w 1 (2,85%), obniżenie się ciepłoty zauważyłem w dużym odsetku %% i o dość duże skoki. Prócz obniżenia ciepłoty były przypadki z podniesiotą ciepłotą w 2 (5,7%) przypadkach o 0,1°, w 2 (5,7%), o 0,2°, w 1 (2,85%) o 0,4°, w 1 (2,85%) o 0,5°, jak również o 0,6°, 0,7°, i w 2 (5,7%) o 0,9°. Z tego zestawienia widzimy, iż wahania odbywały się w granicy 1,9°, a więc niższej niż na pierwszej wizycie o 0,5°, w stosunku do przyjętej przez nas normy wynosiły 1,8°.

Z całkowitym ostrym ropnym zapaleniem miazgi obserwowałem zaledwie 3 przypadki, w których była podniesiona ciepłota powyżej normy o 0,1° w 1 (33,3%) przypadku, o 0,3° w 1 (33,3%) i o 1,1° w 1 (33,3%), wahania ciepłoty w stosunku do normy o 1,1°. Po dewitalizacji miazgi stan ten przedstawiał się następująco w 1 (33,3%) pozostała bez zmian, w 1 (33,3%) obniżyła się o 0,1° i w 1 (33,3%)



o 0,9°. Wahania ciepłoty od otrzymanych poprzednio wyników wynosiły 0,9°, w stosunku do ciepłoty przyjętej za normę zaledwie 0,3°. Wykresu nie przedstawiam, gdyż ze względu na maą ilość przypadków nie będzie odzwierciadlał dostatecznie stanu prawidłowego.

Przechodząc do omówienia ciepłoty ciała w zapaleniach przewlekłych, zacznę od zapalenia ziarninowego, w którym obserwowałem 7 przypadków. Mogę już na wstępie zaznaczyć, że wahania ciepłoty w stanach zapalnych przewlekłych były o wiele mniejsze niż w ostrych, co jest zrozumiałe, gdyż tem charakteryzują się zapalenia przewlekłe, w których objawy miejscowe i ogólne są o mniejszym natężeniu. Wahania od normy wynosiły zaledwie 0,5° w następujących przypadkach: podniesiona o 0,2° w 1 (14,28%) przypadku, o 0,3° w 2 (28,56%), poniżej normy o 0,1° w 3 (42,84%), o 0,2° w 1 (14,28%). Po dewitalizacji wahania te nieco wzrosły w stosunku do poprzedniej

ciepłoty wynosiły 0,8°, zaś do ciepłoty normalnej 1°, w następujących warjantach, opadła o 0,1°, w 1 przypadku (14,28%), o 0,3° w 1 (14,28%), o 0,4° w 2 (28,56%), w trzech przypadkach podniosła się: o 0,2° w 2 (28,56%) i o 0,4° w 1 (14,28%).

W przewlekłym włóknikowym zapaleniu (3) obserwacje przyniosły następujące wyniki: ciepłota w normie w 1 (33,3%) przypadku, poniżej normy o 0,4° w 1 (33,3%) i o 0,5° w 1 (33,3%), wahania wynosiły 0,5°.

Po zdewitalizowaniu miazgi ciepłota opadła w 1 (33,3%) przypadku o 0,4°, podniosła się natomiast o 0,2° w 1 (33,3%) i o 4° w 1 (33,3%), więc zaburzenia w ciepłocie w postaci podniesienia się o 0,9°, w stosunku do poprzedniej ciepłoty zaburzenia te ograniczały się w zakresie 0,4°.

Ostatnia grupa zapaleń przewlekłych, a mianowicie ropne, dało w 2 obserwowanych przypadkach: powyżej normy w 1 (50%) przypadku o 0,1° i poniżej o 0,5° również w 1 (50%), wahania wynosiły 0,6°; po dewitalizacji w 1 (50%) przypadku opadła o 0,1° i w 1 (50%) podniosła się o 0,1°, zatem wahania w stosunku do normy wynosiły 0,4°, w stosunku do poprzedniej ciepłoty 0,3°. Dla lepszego zorientowania się podam tabelę, która będzie przejrzysta, podająca stan ciepłoty u chorych.

Przechodząc do omówienia otrzymanych wyników, ogólnie powiedzieć można, iż stany zapalne miazgi wpływają na zaburzenia gospodarki cieplnej organizmu. Przecież w miazdze zęba w stanie zapalnym powstają wytwory bakterii (jady), rozpadu ciał bakteryjnych jak również samej miazgi wchłonięte przez organizm przez otwór wierzchołkowy korzenia mogące wywołać te zaburzenia. Przyglądając się wykresowi 1, możemy powiedzieć, że podniesienie ciepłoty jest niewielkie, nazwać je możemy stanem podgorączkowym, gdyż u największej ilości przypadków podniesienie ciepłoty wynosiło 0,1°—0,4°, większe podniesienie ciepłoty spotykałem u coraz mniejszej ilości przypadków. Po dewitalizacji zauważyłem podniesienie się ciepłoty w ⅓ ilości przypadków, w ⅓ pozostała na tej samej wysokości i w ⅓ obniżenie się ciepłoty, zbliżającej się do normy. Opierając się na przytoczonych wynikach, mogę powiedzieć, że w przypadku częściowego surowiczego zapalenia miazgi powstają pewne zaburzenia w ciepłocie ciała, czyli muszą powstawać pewne ciała pirogenetyczne.

Przyglądając się wykresowi 2, przedstawiającemu podniesienie się ciepłoty ciała w stosunku do ilości przypadków w całkowitym surowiczym zapaleniu miazgi, przekonamy się, iż ciepłota ciała napewno zostaje zachwiana, na co wskazuje wysokie wychylenie krzywej, spadającej dość stromo przy podwyższeniach o 0,9°, a podnoszącej się dość ostro przy 0,2°. Nagły skok w zwyż i lityczne lecz silne opadanie krzywej jest dostatecznym powodem do sądów, iż zapalenia surowicze całkowite zaburzają gospodarkę cieplną. Po uśmierceniu miazgi w większości przypadków 70%, stany podgorączkowe cofały się jednak w 30% podnosiły się, tłumaczyć tę okoliczność można tylko w ten

Częściowe surowicze zap.

L.	Nazwisko	Godz.	Wiek	Płeć	Ciepłota przed dewitalizacją w stopniach	Ciepłota po dewitalizacji w stopniach	Uwagi
1	G. J.	15.30	14	K.	36,7	36,7	arsen
2	S. M.	15	20	K.	36,7	36,7	"
3	O. J.	13.45	23	K.	38,4	38,4	"
4	M. W.	11.30	21	K.	36,7	36,7	"
5	D. B.	11.15	19	M.	35,8	35,8	"
6	B. J.	11.45	14	K.	36,6	36,6	"
7	D. T.	16	24	M.	56,4	36,4	"
							*
8	S. A.	13.45	25	M.	36,8	36,8	arsen 36,3°
9	W. A.	15	32	K.	36,8	36,8	arsen
10	A. T.	16	29	K.	36,9	36,9	"
11	O. A.	11.45	20	K.	37,4	37,4	"
12	H. S.	15	37	M.	37	37	"

Całkowite surowicze zapal.

L.	Nazwisko	Godz.	Wiek	Płeć	Ciepłota przed dewitalizacją w stopniach	Ciepłota po dewitalizacji w stopniach	Uwagi
1	M. M.	13.30	34	K.	37	36,5	arsen
2	L. W.	16	25	M.	36,7	36,5	"
3	L.	16.15	25	K.	37,5	37	"
4	Ch. R.	12.30	36	M.	36,8	36.6	"
5	N. Z.	10.30	26	K.	37	37	"
6	W.	13	28	M.	36,8	36	"
7	R. K.	13	19	M.	36,6	36,6	"
8	C. M.	15.30	23	K.	37	36,6	"
9	C.	16	21	M.	36,6	36	"
10	C. B.	11.40	26	M.	36,4	36	"
11	M. M.	13	26	M.	37,2	36,9	"
12	D.	12.30	24	K.	36,8	36,2	"
13	K. S.	13.30	39	M.	37	37	"
14	M. F.	13.30	65	K.	36,8	37	"
15	K. A.	14		K.	37	37,2	"
16	M. Z.	11.45	17	K.	36,9	36,8	"
17	F.	16.45	34	K.	37,1	36,8	"
18	D. M.	11.30	24	M.	37,3	37,6	"
19	K. A.	11	19	M.	36,8	36,5	"
20	N. J.	13	51	K.	36,4	35,9	"
21	S. H.	10.30	13	M.	37,2	36,7	"
22	C. W.	10.30	22	M.	37	37	"
23	P. Z.	11.10	28	K.	37,1	37	"
24	S. B.	14	33	M.	36,8	36	"
25	P. T.	15.30		M.	36,8	36	"
26	K. B.	14.30	50	M.	36,1	36	"
27	M. T.	12.30	43	M.	36,4	36,4	"
28	G. J.	12.15		M.	37,2	37,3	"
29	W. M.	13.30	44	K.	36,9	37	"
30	S. A.	9.30	25	M.	36	36,6	"
							*
31	P. J.	13.30	21	K.	37,1	37,4	arsen 36,8°
32	K. E.	12.15	23	K.	37,5	37,6	arsen 37,4°
33	S.	14	32	K.	37	37	arsen
34	B. S.	15.15	30	M.	37,2	37	"
35	B. H.	12.30	29	K.	36,9	37	"

Całkowite sur. zapal.

L.	Nazwisko	Godz.	Wiek	Płeć	Ciepłota przed dewitalizacją w stopniach	Ciepłota po dewitalizacji w stopniach	Uwagi
36	D. S.	14	24	K.	37,4	37,5	arsen
37	L. J.	14.30	30	M.	37,5	37,4	* arsen 36,6^0
38	P. H.	16	23	K.	37,1	37	* arsen 36,9^0

Częściowe ropne ostre zap.

L.	Nazwisko	Godz.	Wiek	Płeć	Ciepłota przed dewitalizacją w stopniach	Ciepłota po dewitalizacji w stopniach	Uwagi
1	L.	15.30	25	K.	36,9	37	arsen
2	L. J.	12.30	41	M.	37,6	36,7	chlorphenol
3	P. S.	15.15	16	K.	36,6	36,8	arsen
4	St. H.	10.45	36	K.	37	37,5	”
5	C. W.	9.	18	K.	37,2	36,8	”
6	C. M.	15	22	K.	36,8	36,8	”
7	D. M.	15.15	38	K.	36,8	36,5	”
8	P.	10.45	28	M.	36,8	37,2	”
9	J. Ä.	13.30	43	M.	37,1	36,6	”
10	B. D.	13	20	M.	37,1	36,6	”
11	J. A,	13.45	23	M.	36,7	37,6	”
12	M. S.	11	34	M.	36,4	37,1	”
13	M. J.	12.15	22	K.	37,2	37,2	chlorphenol
14	K. R.	16.40	28	M.	37,4	36,9	arsen
15	B. A.	14.30	29	K.	36	36,6	chlorphenol
16	S. S.	13.30	39	M.	37,5	37,6	* arsen 37,1^0
17	Z. B.	15.30	26	K.	37,1	36,6	arsen
18	B. Z.	14.30	42	M.	37,8	36,9	”
19	B. J.	12	21	M.	37	36,6	”
20	Ł. J.	14.30		M.	37,8	36,9	”
21	P. M.	14	30	K.	37,1	36,6	”
22	P. H.	10.30	27	K.	36,6	36,6	”
23	S. B.	9.	41	M.	37,3	36,6	”
24	K.	12	26	K.	37	36,8	”
25	P. A.	13.15	36	M.	37,2	36,6	ślad arsenu
26	Z. A.	13.15	30	M.	37	36,6	arsen
27	B. M.	15.15	27	K.	38,3	37,3	* chlor. 36,3^0
28	T. M.	12.15	14	K.	37	36,2	arsen
29	B. W.	14.30	27	K.	36,6	37,5	chlorphenol
30	K. H.	11.45	14	K.	37,3	37,5	* arsen 37^0
31	N. S.	16.50	18	K.	37,2	36,8	chlorphenol
32	C. G.	14	30	K.	37,3	37,5	arsen 36,4^0
33	K. W.	13.30	17	K.	35,9	35,8	arsen
34	P. N.	12.30	28	K.	36,7	36,4	”
35	W. C.	14.30	30	K.	37,5	37,1	* chlo. 37^0

Całkowite ropne zapalenie:

L.	Nazwisko	Godz.	Wiek	Płeć	Ciepłota przed dewitalizacją w stopniach	Ciepłota po dewitalizacji w stopniach	Uwagi
1	W. B.	13.40	29	K.	36,7	36,7	arsen
2	K. H.	11	37	M.	37	36,9	”
3	O. W.	19.10	42	M.	37,7	36,8	chlorphenol

Zapalenia przewlekłe:

Z i a r n i n o w e.

L.	Nazwisko	Godz.	Wiek	Płeć	Ciepłota przed dewitalizacją w stopniach	Ciepłota po dewitalizacji w stopniach	U w a g i
1	P. H.	12	28	K.	36,8	36,7	arsen
2	R. Z.	12.45	29	K.	36,5	36,1	„
3	K. A.	12.30	16	M.	36,5	36,2	„
4	M. M.	11	26	K.	36,9	36,5	„
5	P,	13.30		K.	36,9	37.1	„
6	K. W.	11.30	17	M.	36,5	36,9	„
							*
7	K. S.	14.20	43	M.	36.4	36,6	arsen $36,5^0$
			W ł ó k n i k o w e.				
1	S. J.	13	21	K.	37,1	37,5	arsen
2	S. L.	12.45	29	M,	37	36.6	„
3	S.	14	33	K.	36,6	36,8	„
			R o p n e.				
1	C. S.	12.45	42	M.	36,7	36,5	chlorphenol
2	K. Z.	11.15	17	K.	36,1	36,2	arsen

Ciepłota oznaczona * przedstawia wysokość ciepłoty przy zmianie pierwszego opatrunku.

sposób, iż dewitalizacja nie niszczyła lecz zwiększała ilość ciał pirogenetycznych.

Ciepłota ciała przy częściowym ostrym ropnym zapaleniu miazgi, ma dość duże wahania i tu widzimy podwyższenia od $0,1^0$ do $0,8^0$, a nawet dochodzące do $1,7^0$, a więc sięgająca do gorączki t. zw. średniej, jednak największy % przypadków wykazywał podwyższenie umiarkowane i dość duży % stan podgorączkowy. Po dewitalizacji w 33% zauważyłem podniesienie się ciepłoty, w 67% obniżenie i to w dość dużym zakresie, jak na tak małe podwyższenie początkowe. Wykres 3.

W przypadkach ostrego całkowitego ropnego zapalenia miazgi stwierdziłem podwyższenie się ciepłoty, które po dewitalizacji dość znacznie opadało, jednak mała liczba przypadków nie pozwala na kategoryczne i pewne wyciągnięcie wniosków.

Biorąc pod uwagę cały dział zapaleń przewlekłych, zauważymy wahania ciepłoty lecz o wiele mniejsze, dochodzące zaledwie do stanów podgorączkowych; dewitalizacja miazgi w zapaleniu ziarninowym wpływała na opadnięcie i podwyższenie się ciepłoty, we włóknikowym, przeważnie podwyższenie, w ropnym wahania in + i in — w podobnej granicy.

Ogólne to zestawienie pozwala na twierdzenie, że u chorych, którzy zgłaszają się do nas z zapaleniem miazgi, zauważymy przewa-

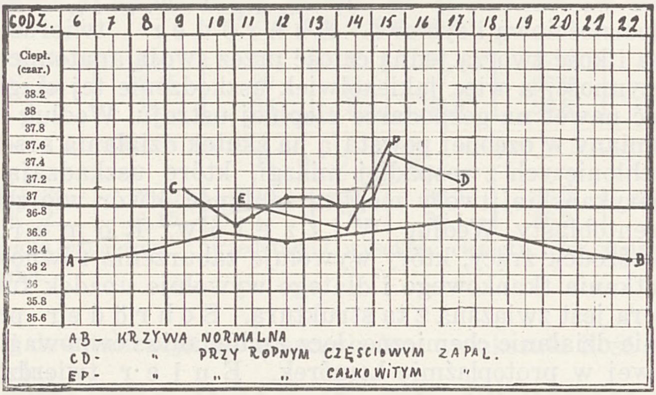
żnie podniesienie, w nielicznych przypadkach obniżenie ciepłoty, a zatym stan zapalny miazgi wywołany drobnoustrojami w tak małym zakresie, bo obejmujący komorę zęba wywołuje zaburzenia w gospodarce cieplnej organizmu. Przypisać je możemy produktom powstającym w zapaleniach, jednak w mniejszej ilości. Jedynym objawem, któryby mógł nas zastanowić, jest dość często spotykane podniesienie się ciepłoty po dewitalizacji miazgi; stan ten moglibyśmy przypisać dwum mechanizmom. A więc opierając się na twierdzeniach prof. Mela i Guffanga, iż arsen nie posiada własności bakteriobójczych, działa jedynie na miazgę komorową, powodując jej odumieranie, w której mogłyby się rozwijać jak na pożywce bakterie, których produkty są silnymi ciałami pirogenetycznymi. Schröder, Gottlieb, Fischer, Priuz uważają arsen za silną truciznę protoplazmatyczną, której działanie nie da się ograniczyć, a więc mogącej działać przez otwór wierzchołkowy na ozębną, uszkadzając ją, zmniejszając jej siłę odpornościową i życiową. Schröder twierdzi, że miazga, ozębna i kość tworzą jedną całość przez swoją anatomiczną i biologiczną czynność, a więc jakiekolwiek uszkodzenie tej ciągłości może się odbić nawet na gospodarce cieplnej ustroju. Według Feldmana zmiany w ozębnej powstają na skutek działania arsenu i produktów wchłoniętych z rozpadłej miazgi, które uszkadzają według szkoły amerykańskiej twory mogące zaniknąć otwór wierzchołkowy, t. zw. cementoblasty. Według Witzelów, Römera arsen działa jako środek źrący, który wywołuje zaburzenia równowagi kolloidalnej utkania tkankowego i dlatego wywołuje upadek funkcji życiowej, która jest związana z tą strukturą. Schröder przypisuje arsenowi nie działanie chemiczne, lecz zachwianie równowagi międzycząsteczkowej w protoplaźmie komórek. Euler twierdzi, że $As_2 O_3$ pobiera od tkanek tlen, wiążąc go na $As_2 O_5$, a więc odbierając tlen tkankom i wstrzymując tym samym procesy utleniania, powoduje odumieranie miazgi. Wszystkie te twierdzenia pozwoliłyby na przypuszczenie, że właśnie podwyższenie ciepłoty ciała wywołane jest jadami powstałymi pod wpływem bakterii rozwijających się w rozpadłej miazdze, a wchłanianych przez otwór wierzchołkowy. Rolę ciała pirogenetycznego mogą mieć również produkty powstające z komórek tkanki (białka) zaatakowanych trucizną pochodzenia chemicznego (arsen) i organicznego (jady), może nawet sprawy powstające w ozębnej po dewitalizacji miazgi mogą odgrywać rolę ciał zaburzających równowagę cieplną organizmu.

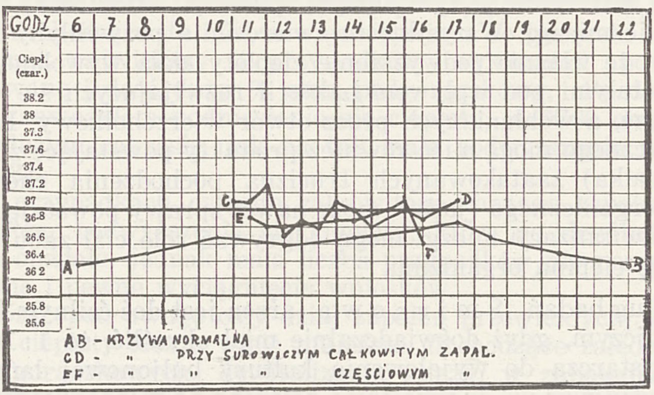
Według badań Smirnowa arsen jest doś ćsilnym środkiem bakteriobójczym, gdyż doświadczalnie miał określić, że 1 : 10.000 cz. arsenu wystarcza do wyjałowenia kultury buljonowej łańcuszkowców, twierdzi więc on, że taka część położona na miazgę, całkowicie ją wyjaławia, a przecież my kładziemy go o wiele więcej, który już po 3 godzinach ma przenikać przez otwór wierzchołkowy. Opierając się na twierdzeniach Smirnowa, doszlibyśmy do wniosku, iż podwyższenie ciepłoty wywołane może być jedynie wchłonieniem produk-

tów rozpadu ciał białkowych w miazdze przedostających się poza otwór wierzchołkowy i z uszkodzonej ozębnej.

Zdaje mi się, że nie będę w błędzie, jeżeli podniesienie ciepłoty przypiszę czynnikom chemicznym (rozpad białka) i biologicznym (bakteriom). Jako wniosek ostateczny ośmielę się powiedzieć: iż zapalenia miazgi wpływają na zaburzenia ciepłoty ogólnej ustroju, która mogłaby być pomocniczym czynnikiem diagnostycznym, jednak dokładne granice i przeciętne wahania jej, w któreby można ująć te odstępstwa od normy, możnaby określić po dłuższej obserwacji i oparciu się na olbrzymim materiale klinicznym.

Na zakończenie podam wykres ciepłoty dziennej normalnej u człowieka i średnie przypadające w tych godzinach u naszych chorych z zapaleniami miazgi.





PIŚMIENNICTWO

N o w i c k i. Anatomia patologiczna, t. I, II.
V e n u l e t. Patologia ogólna.

B e c k. Fiziologia, t. II.
B r o n o w s k i. Podstawowe sposoby klinicznego badania chorób wewnętrznych, t. II.
S z e p e l s k i. Diagnostyka różniczkowa chorób zębów.
— Próba zastąpienia arsenu w terapii zapaleń miazgi P. D. 10.11. 1930. P. S. 4 — 1933.
K o n o p a c k a - N o w a k o w s k a. Nerwarsen — koloidalny preparat arsenowy. D. S. 5 — 1936.
D i s l e r. Untersuchungen über Neuronätzpaste als devitalisationsmittel für die Pulpa.
H a r t m a n n. Klinisch-Bakteriologische Untersuchungen über die Sterilität des Zahninnern nach die Devitalisation der Pulpa mit Arsenik.
H e l l i n g e r. Über die verschiedenen Methoden der Anaestesierung der Pulpa von ihrer Entfernung.
J o v i c i n Z i v a n k a. Über Devitalisation der Pulpa.
K r a f f t. Die Devitalisation der Pulpa mit Kolloidalem Nervarsen.
P r ö k l. Necronerv zur Devitalisation der Zahnpulpen.
M e l a. Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Arseniks. Z. f. S. 23 — 1931.
S a f f u n g. Das Problem der Behandlung von Zähnen mit entzündeter Pulpa. Z. f. S. 5 — 1934.
S t e f a n. Pulpitisbehandlung in einer Sitzung. Z. R. 23 — 1934.
B ö r s t e r str. H e o z e r. O modyfikacji leczenia miazgi. Pol. Stom. 1—1933.
R e b e l. Wege und Ziele der Pulpa und Wurzellehandlung. Z. f. S. 19 — 1936.
W e i s s. Unter die Wirkung von Acidum arsenicosum auf die Pulpa. Z. f. S. 4 — 1936.
N J. Die rationale Therapie der Wurzelhautkarankungen nach Arseneinlagen. Z. f. S. 5 — 1936.

———o———

Z Kliniki Protetyki Dentystycznej Akademii Stomatologicznej w Warszawie
(Kierownik: Zast. prof. doc. WITOLD CYBULSKI).

Dr fil. MARCELI LIEBESKIND *Warszawa*
lekarz stomatolog

Klamra ciągła i jej modyfikacje.

Jedno z podstawowych założeń konstrukcji nowoczesnej częściowej dostawki płytkowej streszcza się w jej zadaniu zapobiegawczym, profilaktycznym. W myśl jego winna dostawka wraz z przywróceniem funkcji żucia — jako głównym celem — w równym stopniu chronić pozostałe uzębienie przed przedwczesnym zniszczeniem. Jako sztuczny narząd żucia posiada częściowa dostawka płytkowa obok pożytecznych elementów konstrukcyjnych także i niektóre mniej korzystne, które mogą dawać niepożądane zjawiska poboczne w postaci uszkodzenia podłoża dostawki t. j. błony śluzowej podniebienia, wyrostków zębodołowych, przyzębia oraz koron naturalnych zębów. Takie nie-

zamierzone szkody, przyśpieszające ostatecznie utratę pozostałego uzębienia może wyrządzić tak sama płyta, jak i też pozostające z nią w łączności dodatkowe elementy dostawki jak: zaczepki, łamacze sił, wypustki i t. p. Zróżnicowana konstrukcja nowoczesnej dostawki częściowej kryje w sobie pewne strefy niebezpieczeństwa, które należy też dokładnie poznać, aby je opanować i unieszkodliwić; jedną zaś z takich stref przedstawia przedni brzeg płyty.

Brzeg płyty w ogólności spełnia w zespole konstrukcyjnym częściowej dostawki następujące zadania:

1) przez zaklinowanie się zwiększa utrzymanie dostawki, uzyskane na skutek przylegania lub zapomocą zaczepek, powtóre,
2) w ten sam sposób zapobiega wyważaniu się dostawki, wreszcie
3) przenosi ucisk żucia na podłoże w okolicy szyjek zębów.

Brzeg przedni protezy przedstawia więc:

a) element o charakterze zaczepki, następnie
b) element przeciwdziałający wyważaniu, wreszcie
c) element przenoszący nacisk, i to w miejscu najbardziej niebezpiecznym, bo w okolicy szyjki zębów, u wejścia do ozębnej, które jest chronione przez t. zw. więzadełko okrężne.

Podczas funkcji żucia opuszcza się zazwyczaj płyta, a wraz z nią jej przedni brzeg i osiada na miękkim podłożu. Na skutek tego ulega więzadełko okrężne zgnieceniu i rozluźnieniu, otwierając dostęp do ozębnej, co pociąga za sobą wszystkie, dobrze znane, szkodliwe zmiany chorobowe. Przedni brzeg dostawki przedstawia więc także wybitną strefę niebezpieczeństwa dla tkanek przyzębia.

Tym ujemnym stronom stara się przeciwdziałać w radykalny sposób racjonalizacja nowoczesnej dostawki płytkowej, idąca w kierunku okrojenia całego przedniego brzegu, wzgl. nieodtwarzania go w zupełności. Obok wyeliminowania tego momentu szkodliwego uzyskuje się też przez to zwiększenie przestrzeni dla końca języka i poprawę smaku i czucia.

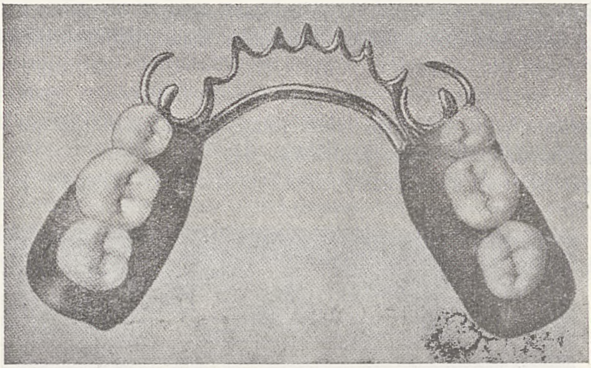
Korzyściom tym towarzyszą jednak następujące ujemne strony, które równoważą je do pewnego stopnia, a mianowicie:

1) płaszczyzna płyty, przejmująca nacisk, ulega zmniejszeniu, co obniża tym samym sprawność funkcjonalną protezy, powtóre
2) działanie zaklinowujące przedniego brzegu odpada w zupełności; cierpi na tym utrzymanie płyty, a tym samym wzrasta skłonność do wyważania dostawki.

Ażeby usunąć te braki, podał I. Wright Beach (z Buffalo) pomysł uzupełnienia takiej okrojonej płyty nowym elementem konstrukcyjnym, mającym zapobiegać skłonności do wyważania dostawki, wywołanej przez zmniejszenie jej płyty. Wright Beach nazwał ten nowy element „wrought continuous interdental support“, co znaczy dosłownie „gięta, ciągła podpora międzyzębowa“, (Rys. 1)

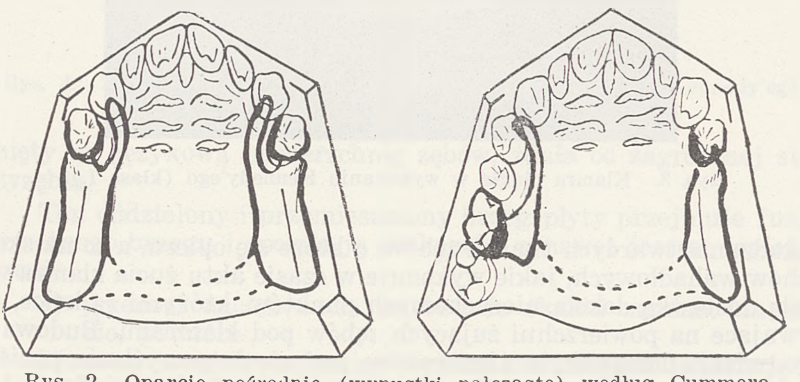
Pomysł B e a c h'a był właściwie rozwinięciem ideji C u m m e r a, który celem stworzenia oparcia pośredniego dla protezy prowadził od siodeł palczaste wypustki ku przodowi, opierając je zazwyczaj o kły (a w górnej szczęce także o siekacze centralne). (Rys. 2).

B e a c h przedłużył więc te wypustki, prowadząc je okrężnie,



Rys. 1. Klamra ciągła według Beacha.

przyczem zastosował okrągły drut, który dawał się łatwo doginać do zębów. Oparcie takie przeciwdziałało nie tylko ruchom wahadłowym dostawki, ale także i ruchom bocznym, które, zdaniem K e n n e d y'e g o, bardziej rozchwiewają zęby, aniżeli przednio-tylne. Drut, który służył za materiał dla tej podpory, był jednak za cieki i mógł łatwo



Rys. 2. Oparcie pośrednie (wypustki palczaste) według Cummera.

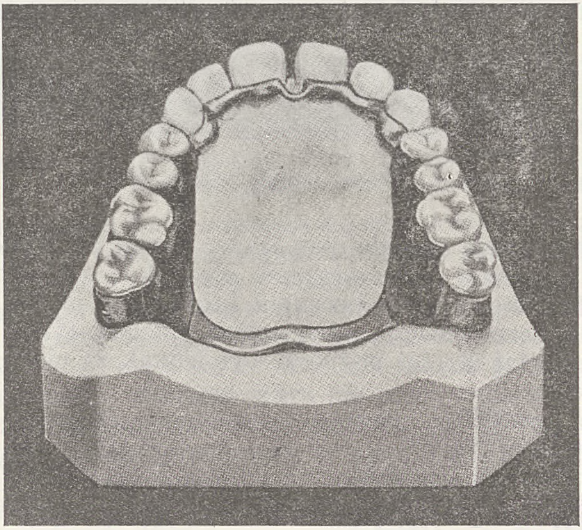
ulegać zgięciu w niepożądany sposób. Współpracownik B e a c h a W o o d w o r t h zastąpił go więc odlewem, a co się tyczy nomenklatury, wprowadził krótszą nazwę: *„continuous (cast) clasp“* t. zn. zaczepka wzgl. klamra c i ą g ł a lana.

Termin powyższy został przejęty bezkrytycznie przez K e n-

n e d y'e g o i zyskał wkrótce prawo obywatelstwa w zawodowej literaturze amerykańskiej, a później niemieckiej (fortlaufende Klammer).

U K e n n e d y'e g o służy klamra ciągła przede wszystkim retencji t. j. utrzymaniu protezy i zatrzymuje charakter oparcia pośredniego (t. zw. retainer). Ponieważ do spełniania tej funkcji wciągnięte są zazwyczaj wszystkie pozostałe zęby i działanie klamry rozkłada się na nie równomiernie, nabiera ona już charakteru zapobiegawczego, profilaktycznego. K e n n e d y stosuje ją zarówno przy I. klasie braków (wg. swojej klasyfikacji), gdzie opiera ją o przednie zęby (Rys. 3), jak i też przy IV. klasie, gdzie klamra przebiega wzdłuż bocznych zębów. (Rys. 4).

Ujemną stroną tak zastosowanej klamry ciągłej jest możliwość



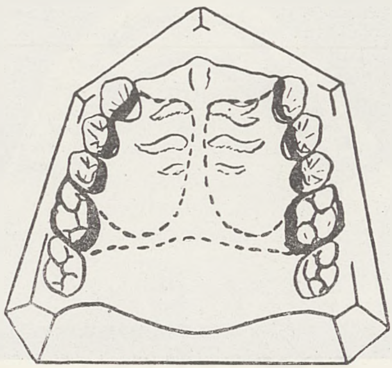
Rys. 3. Klamra ciągła w wykonaniu Kennedy'ego (klasa I.).

uszkadzania twardych tkanek zębów, o które się opiera, a to na skutek ruchów wahadłowych, jakie wykonuje w czasie aktu żucia klamra wraz z całą dostawką dokoła nieruchomych punktów, którymi są kolce, spoczywające na powierzchni żujących zębów pod klamrami. Budowa zaś tego rodzaju dostawek, lecz bez kolców, jest nie do pomyślenia, ponieważ wtedy każde obciążenie dostawki prowadziłoby do jej osiadania i nadawałoby klamrze ciągłej charakter aparatu ortodontycznego o działaniu, zagrażającym zębom przednim.

Dla tego też, jeżeli chodzi o techniczną stronę jej wykonania, uważa K e n n e d y klamrę ciągłą laną za niekorzystną, ponieważ jest za twarda oraz zbyt mało sprężysta i może ścierać twarde tkanki zęba. K e n n e d y zaleca sporządzanie klamry ciągłej z folii

szczerozłotej (24 kar., grubości 0,15 mm), do której dolutowuje się odpowiednio dogięty drut złoto-platynowy, grubości 1,2 mm. Wyściółka z 24-karatowego złota spełnia tę pożądaną rolę ochronną. W nowszych czasach były podawane jeszcze inne sposoby, jak np. dolutowanie do złotej folii odlewu z twardego złota (zamiast dogiętego drutu).

Według Salamona odgrywa klamra ciągła rolę podpory zębowej tylko ubocznie (i to w nielicznych wypadkach); co się tyczy zaś określenia jej jako zaczepki wzgl. klamry, to jest ona nią tylko pozornie, sądząc z całkiem powierzchownego podobieństwa, nigdy zaś, jeżeli chodzi o istotną funkcję. Dlatego też należy według niego uznać nazwę „klamra ciągła" (wzgl. „bieżąca) za błędny termin fachowy, ponieważ wiąże się z nim nieodłącznie pojęcie zaczepki. Tymczasem t. zw. klamra ciągła nie służy bynajmniej do tego celu i nie jest w istocie niczym innym, jak właśnie tym przednim brzegiem płyty, wyeliminowanym na skutek jej racjonalizacji, a który został tu prze-



Rys. 4. Zastosowanie klamry ciągłej w klasie IV. (według Kennedy'ego).

sunięty na językową powierzchnię zębów, zdala od zagrożonej strefy przyzębia.

Ten oddzielony i przemieszczony brzeg płyty przejmuje funkcję pierwotnego brzegu i spełnia ją doskonale, a nawet jeszcze lepiej, ponieważ

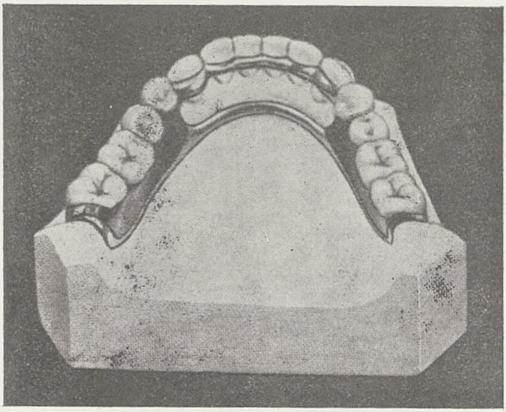
1) przenosi nacisk żucia na twarde tkanki zamiast na miękkie, powtóre
2) znosi wzgl. conajmniej wydatnie zmniejsza tendencję wyważania okrojonej płyty, następnie
3) więzadełko okrężne, a za nim cała ozębna pozostają niezagrożone, wreszcie
4) wpływa on w sposób ustalający na rozpoczynające się rozchwianie zębów w początkowym okresie parodontozy.

Inną jeszcze nazwą, rzadziej używaną, jest określenie „podwójny kabłąk" (double bar); jednak ono też jest niewłaściwe, ponieważ

wynika z całkiem zewnętrznego podobieństwa. Mianowicie, jeżeli chodzi o dolną dostawkę, można zmniejszyć jej płytę do minimum, ograniczając ją do kabłąka, który staje się wówczas członem, łączącym dwa boczne siodła dostawki. Wtedy klamra ciągła (Rys. 5), nabiera pozornie wyglądu drugiego, przebiegającego doń równolegle kabłąka; w rzeczywistości jednak nigdy nie spełnia jego funkcji, która polega na ł ą c z e n i u dwóch części dostawki.

S a l a m o n proponuje więc jako jedynie właściwą nazwę „wolny brzeg“ wzgl. „swobodny brzeg“ (Freirand) zamiast dotychczasowej „klamra ciągła“.

Klamra ciągła w swojej całkowitej postaci opiera się o wszystkie zęby przednie w liczbie sześciu; postać zaś, ograniczająca się do mniejszej od tej ilości zębów, (a więc do jednego, dwóch, trzech, czterech) przedstawia jej wycinek. W okolicy zębów bocznych traci klam-



Rys. 5. Dolna dostawka z kabłąkiem (łukiem podjęzykowym) oraz klamrą ciągłą. (Kennedy).

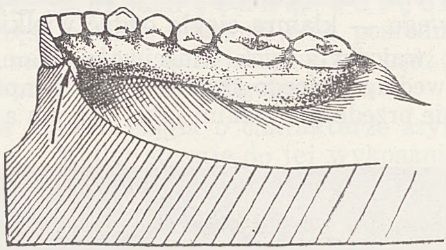
ra ciągła wzgl. „wolny brzeg“ swoją najważniejszą funkcję, a mianowicie przenoszenie ucisku żucia, ponieważ brak tu podobnego łożyska, jakie przedstawiają guzki językowe zębów przednich.

Jako najważniejsze więc strony dodatnie klamry ciągłej wzgl. „wolnego brzegu“, można więc wyszczególnić:

1) zwiększenie wartości użytkowej protezy, ponieważ:
   a) ucisk żucia przenosi się na twarde tkanki, a nie na miękkie, i
   b) osiadanie dostawki jest utrudnione;
2) zabezpieczenie przed parodontozą z powodu zniesienia przedniego brzegu płyty i wyeliminowania odnośnej strefy niebezpieczeństwa, wreszcie
3) działanie usztywniające przy rozpoczynającym się rozchwianiu zębów.

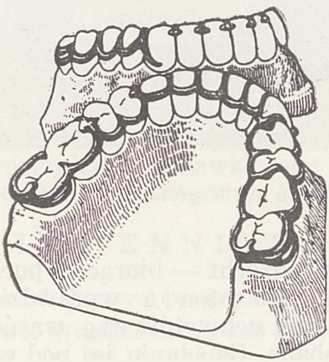
Dla dostawek tego typu proponuje S a l a m o n nazwę „protezy o wolnym brzegu“ („F r e i r a n d p r o t h e s e“, w analogii do terminu „Freiendbrücke“).

Metoda, polegająca na eliminowaniu przedniego brzegu dostawki przedstawia jedną — a mianowicie a m e r y k a ń s k ą — z dróg, które zmierzają do odciążenia więzadełka okrężnego. Druga metoda — n i e m i e c k a — którą reprezentuje W. S c h a l o w, polega na



Rys. 6. Dostawka o wklęsłym brzegu (według Schalowa).

wklęslym kształtowaniu brzegu protezy (stąd ich nazwa „Kohlrandprothese“, czyli proteza o wklęsłym brzegu“). Płyta dostawki spoczywa tu na guzkach językowych zębów przednich, podobnie jak klamra ciągła, jednak w okolicy brodawek dziąsłowych oddala się od nich i nigdzie ich nie dotyka. (Ryc. 6). Tę formę należy uważać za mniej korzystną z punktu widzenia hygieny tkanek przyzębia. Natomiast jako ujemną stronę



Rys. 7. Szyna do zdejmowania, według Elbrechta.

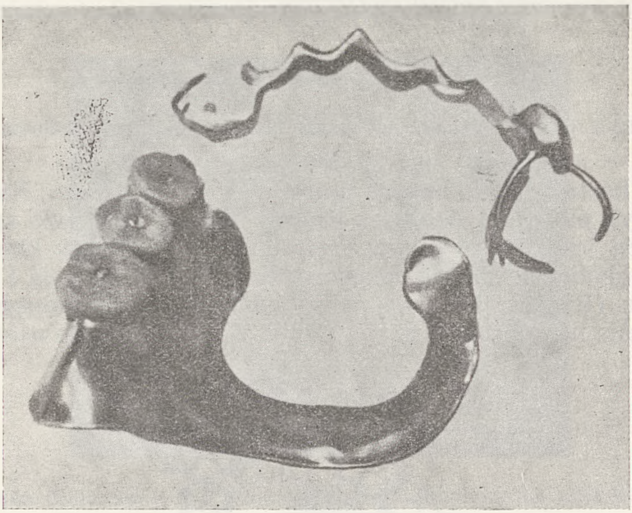
klamry ciągłej należy podnieść możliwość przeciążenia i uszkodzenia ozębnej przy przenoszeniu ucisku żucia w osi zębów na skutek wynikającego stąd chronicznego urazu. Jednak płynące stąd niebezpieczeństwo jest bez porównania mniejsze, aniżeli to, które grozi ze strony przedniego brzegu, przylegającego do szyjek zębowych.

Klamra ciągła, która była pomyślana zrazu tylko jako oparcie pośrednie, mające na celu odciążenie strefy przyszyjkowej przyzębia,

znalazła wkrótce inne jeszcze zastosowanie i konstrukcja jej uległa różnym przeobrażeniom w myśl jej nowych założeń funkcjonalnych.

Już Kennedy doceniał znaczenie klamry ciągłej jako szyny, pozwalającej ustalać oraz wzmacniać zęby rozchwiane i podkreślał łatwość jej oczyszczania, tak korzystną pod względem hygienicznym. Klamra ciągła w szczególności chroni zęby rozchwiane przed ruchami języka jak i też dziaałniem ucisku wargi. Nawet przy budowie protez chirurgicznych, uzupełniających brak połowy szczęki może — zdaniem Kennedy'ego — klamra ciągła oddać wielkie usługi.

Dalej idące wnioski z tych właściwości klamry ciągłej wysnuł Elbrecht, według którego klamra ciągła winna znaleść swe właściwe zastosowanie przede wszystkim jako szyna ustalająca.



Rys. 8. Dostawka dwuczęściowa, według Beata Müllera.

W tym celu konstruuje Elbrecht — biorąc za punkt wyjścia klamrę ciągłą — szynę, do zdejmowania wprawdzie, lecz unieruchomioną przez działanie sprężystych uchwytów wzg. wąsów, zatrzaskujących się na dwóch zazwyczaj zębach. Osiadaniu jej pod wpływem sił pionowych przeciwdziałają kolce, spoczywające w naturalnych lub sztucznie wyżłobionych zagłębieniach powierzchni żujących zębów bocznych, w obrębie zaś zębów przednich, t. zw. pazury sieczne (okklusale Kralle), przechodzące swymi wypustkami na powierzchnię wargową zębów. (Rys. 7).

Ta modyfikacja klamry ciągłej odbiega już swym celem oraz konstrukcją zasadniczo od swego pierwowzoru i przedstawia już zupełnie niezależną, jakby wyemancypowaną postać. Element, pierwotnie pomocniczy, drugorzędny, usamodzielnia się tu i przekształca właści-

wie w protezę o odmiennych założeniach konstrukcyjnych, wynikających ze zmienionych założeń funkcjonalnych.

To nowe ujęcie klamry ciągłej jako czynnika niezależnego i unieruchomionego stanowi punkt wyjścia dla konstrukcji dwuczęściowych dostawek skrzydłowych w sposób podany przez Beata Müllera (a także Georga Steina). Müller włącza w ten zespół, jaki przedstawia dwuczęściowa proteza, zmodyfikowaną klamrę ciągłą o charakterze szyny jako jedną, odrębną część, z którą druga ruchoma część niejako artykuluje za pośrednictwem dość swobodnych połączeń stawowych, umiejscowionych bądź przy siodle (t. zw. Sattelrast), bądź przy kabłąku (Bügelrast).

Ponieważ ta klamra ciągła o charakterze szyny jest unieruchomiona, Müller stosuje do jej wykonania wyłącznie odlew z twardego złota, (t. j. stopu o zawartości 5 — 7% platyny).

Opis szczegółowy tej — zresztą bardzo interesującej — konstrukcji przekraczałby znacznie ramy niniejszego szkicu, jak również i omówienie jej dodatnich i ujemnych stron; z tych ostatnich należy tu podkreślić możliwość połknięcia części protez.

Sposób, w jaki zagadnienie umocowania dostawki dwuczęściowej zostało rozwiązane, jak i wynikające stąd ustosunkowanie się jej do pozostałego uzębienia unaoczniają dobitnie ostatni etap drogi, jaką przebyło oparcie pośrednie w postaci pierwotnej klamry ciągłej, podanej przez Beacha, a połączonej z ruchomą dostawką, ażeby dojść do unieruchomionej szyny, związanej luźno z właściwą protezą. W przemianie tej zaznacza się jakby w skrócie przezwyciężenie czynnika wyłącznie mechaniczno - statycznego przez punkt widzenia leczniczo - protetyczny. Zmodyfikowana w ten sposób konstrukcja klamry ciągłej eliminuje bowiem wszelkie momenty szkodliwe dla pozostałego uzębienia oraz tkanek przyzębia, spełniając wobec nich zadanie w wysokim stopniu profilaktyczne i podnosząc wartość biologiczną dostawki.

PIŚMIENNICTWO.

E. Kennedy: Partial Denture Construction. 1928.

I. Wright Beach: Wrought Clasps and Interdental Supports etc. (Dent. Items 1924, Nr. 1).

W. Schalow: Theorie u. Praxis der partiellen Prothese (Berlin 1936).

H. Salamon: Eine paradentale Gefahrzone der partiellen Platten-Prothese. (Paradentium 1936, Nr. 5).

B. Müller: Abnehmkare partielle Zahnprothesen. (1936).

Dr med. B. GRYNKRAUT *Warszawa*

Leczenie bólu promieniami Roentgena.

(Radioterapia układu nerwowego autonomicznego).

Referat wygłoszony na posiedzeniu sekcji naukowej Stowarzyszenia Absolwentów A. S.

I. Radioterapia układu nerwowego autonomicznego (r. u. n. a.) ma za zadanie utrzymanie prawidowej czynności narządów, ażeby kolejność stanów skurczowych i rozkurczowych nie była zakłócona przez wzmożone napięcie nerwu błędnego, układu sympatycznego lub też wydzielania gruczołów dokrewnych. Radioterapia u. n. a. jest więc pomyślana jako środek leczniczy o zakresie działania czysto funkcjonalnym. Czy radioterapia może być funkcjonalna? Radioterapia klasyczna temu zaprzecza i uznaje tylko radioterapię o działaniu destrukcyjnym. Różne są jednak dane, które przemawiają za tym, że radioterapia funkcjonalna istnieje. Wyłożyłem je w mojej teorii aktynicznej, z której wynika, że destrukcyjne działanie promieni jest dopiero wtórne: pierwotnie promienie R. działają pobudzająco i na rytm mitogenetyczny i na substancje osocza krwi, z których wiele aktywuje. W ten sposób radioterapia jest przy odpowiednio małych dawkach pierwotnie funkcjonalna, przy dawkach silniejszych zaś przyśpieszony rytm dzielenia jądrowego daje twory coraz mniej doskonałe, które w końcu też giną, dając efekt destrukcyjny (2) Zresztą, r. u. a. z konieczności musi być tylko funkcjonalna, gdyż tkanka nerwowa należy do gatunku mało światłoczułych czyli radioodpornych.

Gouin i Bienvenu (Brest), (3) którzy pierwsi ujęli systematycznie r. u. n. a. wskazali na jedną z jej cech, mianowicie, że efekt naświetlania jest znacznie oddalony od miejsca naświetlanego. Bodziec, który w ten sposób powstaje, przebiega albo wzdłuż dróg nerwowych, albo też drogą humoralną i wywołuje odpowiednie przestrojenie drogą odruchową. Rozróżniają więc miejsca naświetlań jako centralne (kręgowe lub też aksjalne i przykręgowe czyli parawertebralne) i inne, odpowiadające splotom okołonaczyniowym, jako obwodowe.

II. Jedynie więc w zaburzeniach czynnościowych r. u. n. a można znaleźć usprawiedliwione zastosowanie. Trzeba jednak pamiętać, że zaburzenia czynnościowe często się komplikują zaburzeniami organicznymi i na odwrót, zaburzenia czynnościowe mogą towarzyszyć schorzeniom organicznym: naturalnie w obydwóch tych przypadkach zasięg radioterapii jest znacznie zwężony. Podamy teraz wyniki kliniczne naświetlań metodą funkcjonalną.

a. Nadciśnienie tętnicze. Opisana została w 1912 roku metoda naświetlań przez Zimmern i Cottenot (4) okolicy nadnerczy, mająca zastąpić operację Oppela. Technika:

lokalizator o średnicy 10 cm. skierowany ukośnie na 12 żebro i nachylony dośrodkowo. Dawka jednorazowa 170 r. przy 130 kv., filtr = 5 mm. Al. Dawka łączna 680 r. Cztery naświetlania, dwa razy tygodniowo po jednym naświetlaniu, po kolei z prawej i z lewej strony kręgosłupa, po czym przerwa trzytygodniowa. Trzy serie wystarczają. Przeciwwskazaniem są schorzenia nerkowe, skleroza ogólna naczyń, guzy nadnercza, solanomy.

W pewnym przypadku stałego nadciśnienia u człowieka 42 letniego, który z powodu bólów i zawrotów głowy, jako urzędnik państwowy miał się już podać do dymisji, gdyż zwykłe leczenie pozostawało bez widocznego skutku, cztery naświetlania, wykonane według wyżej opisanej metody, chociaż nie wiele obniżyły ciśnienie (z 300 mm. na 200 mm.), to jednak subjektywnie chory czuje się dotychczas zupełnie dobrze i o dymisji więcej nie myśli. Mógłbym to samo powiedzieć o pewnej kobiecie w okresie przekwitania z nadciśnieniem, u której zauważyłem znaczne polepszenie samopoczucia po jednej serii naświetlań, ale również i spadek ciśnienia.

Badania histologiczne nad nadnerczami, naświetlanymi nawet i wielokrotnie, nie wykazały żadnych zmian. Dzięki więc błędnej koncepcji nowy sposób leczenia został stwierdzony. G o u i n i B i e n v e n u nazywają te pola przykręgowymi D- 12 do L- 2, które wraz z L- 4 stanowią pole trzewiowe główne.

b. C h o r o b a B a s e d o w a. Ta sama technika, stosowana przez mego mistrza prof. Z i m m e r n a z Paryża (5) w leczeniu choroby B a s e d o w a, dała jemu, jak również i mnie osobiście cały szereg wybitnych popraw, które by można było nazwać wyleczeniami. Leczeniem tym zwalcza się również i wytrzeszcz. W większości przypadków naświetlanie tarczycy staje się zbędne. Wyniki te dowodzą, jak znaczną rolę należy przypisywać czynnikowi humoralnemu i nerwowemu układu autonomicznego w leczeniu radiologicznym choroby B a s e d o w a. Wobec wybitnych wyników, jakie rentgenolodzy otrzymywali dotychczas w leczeniu tej choroby przez naświetlanie gruczołu tarczowego, należało by się zastanowić nad mechanizmem tego rodzaju naświetlania. Otóż badania anatomo-patologiczne M a r i n e a, H a r r i n g t o n a i S e l c e r a (6) nie wykazały w chorobie B a s e d o w a zmian swoistych w utkaniu tarczycy, a tylko spowodowane przez czynniki, stojące poza tarczycą, przez hipertyreozę, a więc czynniki humoralne. A z drugiej strony R i e d e r, C r i l l e i K o c h e r wykazali, że dawki terapeutyczne prom. R o e n t g e n a nie są w stanie wywołać zmian morfologicznych komórek pęcherzyków tarczycy, najwyżej przerost tkanki łącznej lub też sklerozę naczyniową. Wynika z tych danych, że technika dotychczasowa naświetlań rentgenowskich tarczycy musi wyciągnąć z tego odpowiednie wnioski, a mianowicie, wobec tego, że jest rzeczą bezcelową naświetlać miąższ gruczołu tarczowego, należy, naświetlając pola boczne szyjne objąć lokalizatorem pnie naczyniowe szyi, by wraz z nimi naświetlić sploty nerwowe okołonaczyniowe. To samo rozumowanie dotyczy i trzeciego pola, które klasycznie odpowiada grasicy,

a w rzeczywistości lokalizator musi odpowiadać projekcji aorty na mostek, i naświetla się sploty naczyniowe okołoaortalne. Taka jest moja obecna technika. W jednym, bardziej uporczywym przypadku naświetlałem z powodzeniem przysadkę mózgową, której nadczynność może również wywołać hipertyroidyzm.

Gouin i Bienvenu zwraca uwagę na właściwości lecznicze naświetlań pól okolic przykręgowych na wysokości 8-ej grzbietowej w przypadkach choroby Basedowa.

c. Zgorzel kończyn. Technika naświetlań w zgorzeli kończyn wywodzi się z poprzedniej. Według Tunick i Philipsa, naświetla się 1 raz tygodniowo okolicę kręgową pomiędzy D- 10 a L- 2 z tyłu, a z przodu symetrycznie okolicę *epigastrium*, to dla kończyn dolnych, a dla kończyn górnych z tyłu kręgi szyjne, począwszy od C- 2, i pierwsze dwa grzbietowe, a z przodu symetrycznie do poprzedniego. Dawka jednorazowa jest dosyć znaczna i wynosi do 300 r. przy 0,25 mm. Zn filtru, 40 cm. odległości, 100 kv. do 180 kv. i 5 mA. Seria składa się z 6-ciu naświetlań, po czym następuje przerwa jednomiesięczna. Wyniki, otrzymane przez tych autorów, po kilku seriach naświetlań, były wprost zdumiewające (7): na 50 przypadków leczonych otrzymali 48 wyleczeń. Zimmern ogłosił 12 przypadków, leczonych według jego własnej techniki, wyżej opisanej, z bardzo dobrym wynikiem w gangrenach suchych u osobników starczych, młodocianych (choroba Bürgera—*thrombo-angiitis obliterans)* i u diabetyków. (8). Liczba serii naświetlań przekracza liczbę sześciu, jest to warunek osiągnięcia pewnych wyników. Niestety, w Warszawie zaufanie do tej metody nie jest jeszcze zupełne, i trudno przekonać pacjenta, ażeby tak długo czekał na wynik. To też moje własne wyniki w najlepszym razie nie przekraczały ocieplenia się kończyny, i pacjent znikał. Natomiast Delherm ogłosił statystykę dotyczącą 34 przypadków leczonych, w czym na 7 młodocianych miał 4 wyleczonych, na 20 starczych 5 wyleczeń i 6 polepszeń, na 7 diabetyków 3 wyleczonych i 2 z poprawą. Technika Delherma przewiduje jeszcze naświetlanie pól obwodowych, a mianowicie w pachwinie w trójkącie Scarpy i powierzchni tylnej kolana dla kończyny dolnej, w okolicy pachowej dla kończyny górnej. Dodaje jeszcze naświetlania okolicy podbrzusza tętnicy podbrzusznej (9). Statystyka Langeron i Desplat wynosi 40 przypadków z podobnymi wynikami (10). Przebieg leczenia jest następujący: powłoki tracą siny odcień, stają się różowe. Ciepłota ciała stale się podnosi. Martwica się lepiej odgranicza od zdrowego ciała. Owrzodzenie ma tendencję do zagojenia się, co zwykle musi trwać do kilku miesięcy.

Ażeby zrozumieć mechanizm działania promieni R. w zgorzeli kończyn, należy sobie uprzytomnić, że mamy tu do czynienia z chorobą organiczną, zaczopowane naczynie, na które promienie R. nie mają najmniejszego wpływu, i ze schorzeniem czysto czynnościowym, kurcz mniejszych naczyń odruchowy. Jak to wyjaśnił Leriche, punktem wyjścia tego odruchu jest zaczopowane naczynie. Rozkurcz tych naczyń, jaki wywołuje naświetlanie u. n. a., co znakomicie sprzy-

ja odżywianiu kończyn, jest następstwem jedynie tego leczenia. Wskazaniem do zabiegu jest nieustępujący ból.

d. Choroba Raynaud. Technika podobna do poprzedniej. Delherm dodaje w okresie odpoczynkowym 15 diatermii. Wyniki, ogłoszone przez Langeron i Desplats, obejmują 41 przypadków, w czym 29 polepszeń i wyleczeń. W jednym przypadku akroparestezji u 42 letniego adwokata otrzymałem wynik stały po kilku seriach naświetlań przykręgowych.

e. Dusznica bolesna. Radioterapia przykręgowa i mostka występuje w tej chorobie jako *analgeticum* i środek przeciwkurczowy. Przeciwwskazana jest u ludzi w podeszłym wieku, z niedomogą mięśnia sercowego i w schorzeniach organicznych naczyń wieńcowych. Statystyka Nemours-Augusta (11) obejmuje 51 przypadków, z czego wyleczenie nastąpiło w 31 przypadkach. Gouin i Bienvenu naświetlają aksjalnie kręgi szyjne.

f) Świąd. Wyniki naświetlań świądu umiejscowionego *(pruritus ani, pruritus vulvae)* są doskonałe, i przez naświetlanie co 4 lub 5 dni po 100 r. trzy lub cztery razy otrzymujemy wyniki dodatnie w znakomitej większości przypadków. Prócz naświetlań *in loco dolenti*, usprawiedliwione przez wywołanie w ten sposób stałego i długotrwałego rozszerzania naczyń włosowatych skóry (Schogt), (12) istnieje również naświetlanie przykręgowe na wysokości L- 4, które czasami już po jednym razie daje wyleczenie świądu. W świądzie ogólnym, poza leczeniem przyczynowym (wątroby, cukrzycy, intoksykacji), otrzymałem dobre wyniki przez naświetlanie przysadki mózgowej wedug Boraka.

g. Rwa kulszowa. Już w 1911 r. Babiński i Delherm (13) opisali metodę leczenia tego schorzenia naświetlaniem przykręgowym okolicy lędźwiowej i części obwodowych nerwu. Jest to obecnie ogólnie przyjęta metoda leczenia rwy kulszowej. Równie dobre wyniki otrzymujemy przy pomocy naświetlań nerwów szyjnych, nerwu trójdzielnego. Leriche objaśnia te wyniki działaniem prom. R. na gałązki współczulne, co wywołuje rozkurcz naczyń krwionośnych, znajdujących się w samym nerwie. Kremser (14) na 44 przypadki „crises gastriques", „douleurs fulgurantes" w wiądzie rdzenia otrzymał 24 polepszenia i 9 wyleczeń (naturalnie, nie wiądu).

h. Choroby skórne. Gouin i Bienvenu, naświetlając aksjalnie czwartą grzbietową jednorazowo pełną dawką przez ½ mm. glinu lub też bez filtru, wyleczyli elementy skórne liszaju czerwonego płaskiego. Lokalizator obejmował pole o średnicy 8 cm. Dodatkowo naświetlali D- 10. Wykwity skórne starsze naświetlali promieniami filtrowanymi na filtrze 1 mm. do 3 mm. Al. dawką jednorazową 3H., którą, w razie potrzeby, powtarzali po miesiącu. Przebieg naświetlania jest następujący: w pierwszych godzinach świąd się wzmaga, po czym ustaje, i następuje zanik elementów skórnych, co trwa do 4 tygodni. Obserwacje te były punktem wyjścia dla tych au-

torów do ich koncepcji „radiothérapie sympathique“, którą rozszerzyłem jako radioterapię u. n. a., opierając się na tym fakcie, że promienie R. wyrównywają napięcie zarówno nerwu błędnego, jak i układu współczulnego.

i. Działanie ogólne. Można wywołać leukocytozę przez naświetlanie aksjalne lub też leukopenię przez naświetlanie regionalne. Naświetlanie przytarczyczek wywołało zwapnienie kostne w przypadku, opisanym przez Biedla choroby Reckllighausena, w niektórych stanach kości osteoporotyczne, niezrastających się złamań, przewlekłych stanów zapalnych stawu biodrowego. Chaumet opisał te same wyniki przez działanie *in loco dolenti (15)*. Osobiście ogłosiłem kilka takich przypadków. Naświetlanie nadnerczy obniża wedug Langeron i Desplats poziom cukru we krwi.

j. Dychawica oskrzelowa. Pierwszy Schilling (16) w 1906 roku zauważył działanie dodatnie promieni R. na dychawicę oskrzelową. Naświetla się klatkę piersiową z przodu i z tyłu, przykręgowo, po 200 r. jednorazowo, co 2 dni. W tych warunkach Pasteur Valery-Radot (17) otrzymał na 200 chorych 25% wyleczeń, 40% polepszeń, a w 35% wyników nie miał. Znów muszę podkreślić ten fakt, że wyniki nie są natychmiastowe, nawet widywałem pogorszenia, i dopiero po 2 lub trzech seriach, każda po 6 naświetlań, otrzymuje się wyniki zadawalające. W niektórych przypadkach naświetlanie śledziony, trzustki lub też tarczycy dawało wyniki lecznicze dodatnie. Gouin i Bienvenu naświetlają pole szyjne.

k. Dysmenorrhoea. Należy naświetlać między 12 a 7 dniem przed miesiączkowaniem pole trzewiowe główne L-4 i L-2. Speder zastosował tę metodę naświetlań w przypadkach wymiotów kobiet ciężarnych. Osobiście naświetlałem tym sposobem *enuresis nocturna*.

l. Przewód pokarmowy. Zdaje się, że Lenkowi zawdzięczamy (18) pierwszą publikację, dotyczącą wyleczenia promieniami R. wrzodu żołądka. Jednak największą statystykę owrzodzeń żołądka, XII-y i jelita czczego ogłosił ostatnio prof. Nemenow (19) z Instytutu radiologicznego w Leningradzie. Obejmuje okres czasu 15-oletni od 1921 do 1936 roku i odpowiada 701 przypadkom, leczonym w tym Instytucie. Za ostatnie 2 lata 336 przypadków naświetlano z powodu:

Ulcus curvaturae minor	41	przyp.
Ulcus pylori	41	„
Ulcus duodeni	133	„
Ulcus duodeni+ULC. curvat. min.	7	„
Ulcus duodeni+periduodenit ...	25	„
Ulcus pepticum post. G.—E.	25	„

U wszystkich tych chorych przeprowadzono badania neurologiczne, które wykazały ciężkie zaburzenia w równowadze układu autonomicznego. Głównym zadaniem naświetlania rentgenowskiego jest w tych przypadkach wpłynąć, przez naświetlanie u. n. a., na czynność przewodu pokarmowego, znajdującego się pod wpływem hiperwagotonii. N e m e n o w naświetla nasamprzód miejscowo pole brzuszne wymiarów 10 cm. na 15 cm., które koniecznie musi obejmować zwój nerwowy współczulny *(ggl. coeliac.)*, a po 4—6 dniach symetrycznie takie same pole grzbietowe. Dawka jednorazowa wynosi 225 r. Powtarza się 2 naświetlania na pole. Po czym naświetla się pola przykręgowe grzbietowe od D-5 do D-12. Pole wymiarów 8 cm. na 15 cm. Dawka 225 r. dwa razy na jedno pole z przerwą 4—6 dniową. W razie zatwardzenia N e m e n o w radzi naświetlanie kręgów lędźwiowych i jedno pole ogonowych, 2 do 4 naświetlań na pole po ⅓ HED. Leczenie takie trwa 1 miesiąc. Zwykle ten system leczenia wystarcza, ażeby wyleczyć owrzodzenie w 25% przypadków, w 10% żadnych wyników nie daje. W 65% przypadków chory, hipertonik, wymaga jeszcze dodatkowego leczenia atropiną, po czym może być uważany za wyleczonego. Jak widzimy, radioterapia musi być czasami uzupełniona, ażeby otrzymać trwałe wyniki. Osobiście nie danym mi było, jako rentgenologowi, przeprowadzić całkowitego kursu leczenia, a z fragmentarycznych obserwacji, mogłem skonstatować tylko polepszenie.

III. Zastanówmy się teraz nad m e c h a n i z m e m tej radioterapii u. n. a. Jak wynika z licznych przykładów, wyżej podanych, zasadniczo wpływ radioterapii polega na przywróceniu normalnego napięcia zarówno w obrębie nerwu błędnego, jak również i układu sympatycznego. Słusznie więc należy nazywać r. u. n. a., a nie „radiothérapie sympathique“ według G o u i n i B i e n v e n u. Autorzy ci przyjmują jako rzecz dowiedzioną, że radioterapia naśladuje chirurgię, działając bezpośrednio na nerwy. Pod tym względem powołuję się na doświadczenie mego Mistrza(20) Z i m m e r n a i C h a i l l e y - B e r t, którzy naświetlali obnażone nerwy błędne lub też zwój sympatyczny, kontrolując wyniki odruchem oczno-sercowym. Po tych naświetlaniach następowało z w y k l e zmniejszenie napięcia układu sympatycznego albo też nerwu błędnego. Piszę „zwykle“, gdyż czasami można było zauważyć i naodwrót, wzmożenie tego napięcia. Jednak doświadczenia von S c h m i t z a i S c h a e f e r a (21) z r. 1933, wykonane na nerwie, znajdującym się poza organizmem, nie potwierdziły tego mniemania o możliwości zadziałania promieni R. na nerw, nawet przy dawkach jednorazowych, wynoszących 5.000 r., lub, jak to wynika z doświadczeń A u d i a t, (22), przy dawce 20.000 r.: w tych doświadczeniach amplituda i kształt fali elektrycznej negatywnej nerwu badanego pozostawała bez zmian. Jakie jest źródło tej sprzeczności? Jest ona tylko pozorna, różniąc się tym, że w doświadczeniach Z i m m e r n a nerw znajduje się w organizmie i wraz z osoczem podlega naświetlaniu, gdy w doświadczeniach S c h m i t z a nerw znajduje się poza swymi koneksjami naturalnymi, co, jak wiadomo, zmniejsza wrażliwość tkanek i komórek pojedyń-

czych na promienie R. Uwidocznia to znaczenie czynnika humoralnego w radioterapii u. n. a., co już nieraz podkreślałem również w radioterapii nowotworów.

W 1935 roku, na posiedzeniu listopadowym Tow. Radiol. Francji w Paryżu, przedstawiłem teorię humoralną r. u. n. a. (23). W życiu organizmu obserwujemy cały szereg stanów równowagi, do których należy również równowaga kwasowo-zasadowa. Pod wpływem naświetlania promieniami R. surowica ulega zakwaszeniu i pH się obniża przez większą koncentrację jonów wodorodowych. Organizm broni się przeciwko tym zmianom przez wzmożoną wentylację oddechową, spowodowaną podrażnieniem ośrodka oddechowego przez kumulację CO^2 we krwi. Wynikiem tego jest kwasica kompensowana i powrót do stanu pierwotnego, albo też modyfikacja pH, mianowicie: zakwaszenie, które przez kompensatę zbyt daleko posuniętą daje alkalozę mniej lub więcej trwałą. Wynikiem naświetlania promieniami R. jest więc: 1-o zakwaszenie, 2-o alkalizacja (tylko w żywym organizmie) i 3-o *status quo ante*. Wiemy, jakie znaczenie ma adrenalina, znajdująca się we krwi, na układ współczulny, który pod jej wpływem staje się nadwrażliwy. Jeżeli więc przez naświetlanie promieniami R. uda się osiągnąć alkalozę, w której adrenalina ulega szybkiemu utlenieniu i zniszczeniu, jeden z głównych bodźców układu ortosympatycznego będzie usunięty, i w ten prosty sposób dają się objaśnić niektóre sukcesy terapeutyczne, któreśmy już opisali. Gdyby atoli wynik był inny, i pierwotna kwasica miała się jednak wzmóc, adrenalina we krwi się utrzyma, jak również i hipertonia układu sympatycznego, wynik naświetlania będzie wybitnie ujemny.

Na tym prostym przykładzie łatwo zdać sobie sprawę, jakie ma znaczenie oddziaływania promieni Roentgena na równowagę rozmaitych hormonów we krwi, które wytwarzają odruchy pochodzenia humoralnego. Gdyż obok adrenaliny, która jest hormonem sympatykomimetycznym, istnieje histamina, produkt dezintegracji drobiny białkowej, która jest hormonem sympatikolitycznym, rozszerza naczynia i przeciwstawia się adrenalinie. Istnieje również hormon wagomimetyczny, naprzykład acetylcholina. Badania nad warunkami, w których się wytwarzają lub też niszczą się rozmaite hormony, działające na nerwy cholinergiczne lub też adrenalinergiczne, są, z punktu widzenia rentgenologicznego, jeszcze w zarodku. Wyniki tych badań otworzą przed farmakopeą rentgenologiczną cały świat nowych możliwości.

PIŚMIENNICTWO.

(2) Grynkraut. Nowotwory. T. IV Nr. 3. 1929. — Archives d'Electricité Médic. Nr. 555, 1930. — C. R. III. Congrès Internation. de Radiol. 1931 — Warsz. Czas. Lek. 1932. Nr. 1—2 Néoplasmes. 1933 Nr. 1. — Warsz. Czas. Lek. 1933. Nr. 44. — Journ. de Radiologie. 1934. Nr. II. — IV. Internation. Radiologenkongresse. 1934. (3) Gouin et Bienvenu. Bull. Méd. 13 Sept. — Soc. Derm. Fev. 1925. —

Mai. 1927. — Fevr. 1927. (4) Zimmern et Cottenot. Bull. Académie des Sciences. Avril, 1912 (5) Zimmern, Chavany et Brunet. Soc. de Radiol. Avril. 1932 (6) Selzer. Przegląd Chirurg. t. XV. z. 4, str. 1936. (7) Philips et Tunick Journ. Americ. Med. Assoc. Mai. 1925. (8) Zimmern et Brunet. Soc. Radiol. Févr. 1930. (9) Delherm et Beau. Soc de Radiol. Novembre. 1932. (10) Langeron et Désplat. Soc. de Rad. Mai. 1932. (11) Nemours-Auguste. Le Concours Méd. Janv. 1931. (12) Schogt-Göttingen. M. M. W. Nr. 32, 1932. (13) Babiński et Delherm. Revue Neurolog. Mars. 1908. (14) Kremser. Strahlenth. 1930. (15) Grynkraut. Journal de Radiol. Juillet. 1926. (16) Schilling. M. M. W. 1906, 1909, 1910. (7) Pasteur-Valery-Radot, Gibert et Blamoutier. Presse Méd. Octobre 1927. (18) Lenk. Strahlenth h. 7. 1925. (19) Nemenow u. Jugenburg. Festschrit f. Antoine Beclère. 1936. (20) Zimmern et Chailley - Bert Acad. Médec. Mai. 1928. Zimmern et Chailley - Bert. Acad. Médec. Janvier. 1929. Zimmern, Chailley-Bert et Hickel. Soc. Biol. Fevr. 1930. (21) Schmitz u. Schaefer. Strahleth. t., 43. h. 3. s. 564. (22) Audiat. 1935. Masson Editeurs. Paris. (23) Grynkraut. Bullet. Soc. Radiol. Novembre. Nr. 223. 1935.

B. GRYNKRAUT. Dutraitement de la douleur pac les rayons de Roentgen. (de la radiothérapie du système nerveux autonome).

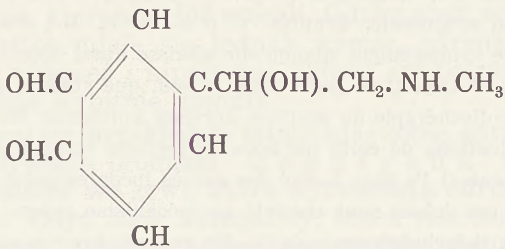
L'auteur contrairement à l'opinion classique, admet l'existence et le bien fondé d'une radiothérapie f o n c t i o n n e l l e, la radiothérapie destructrice n'étant, d'après la théorie actinique, qu'un des stades avancés, ultimes de la radiothérapie à fonction stimulante. D'après G o u i n et B i e n v e n u il s'agit de la radiothérapie sympathique, quoiqu'elle abaisse aussi bien le tonus du vague, que celui du sympathique. C'est pour cette raison, que nous la considérons volontiers comme une radiothérapie du système nerveux autonome. En passant en revue les multiples applications de cette méthode (affections circulatoires, respiratoires, digestives et humorales) l'a note à côté des succès incontestables, des échecs multiples. L'analyse de ces échecs nous conduit au mécanisme propre de cette radiothérapie et constitu la théorie humorale de l'a. En partant de cette notion évidente, que l'irradiation du sang in vitro, aussi bien qu'in vivo a pour conséquence immédiate de faire abaisser le pH sanguin et de provoquer ainsi l'acidose, l'a. conclue, qu'à ce stade l'hormone sympathicomimétique, l'adrénaline, s'accumule dans le sang et augmente la sympathicotonie. Pour détruire l'excès de l'adrénaline il faut que l'excès de l'adrénaline il faut que l'excès de l'acide carbonique soit chassé par une ventilation énergique du poumon, ce qui par surcompensation produit une alcalose plus ou moins durable. Donc, si la radiothérapie ne fait dépasser au milieu humoral le premier stade de l'acidose, on ne noterait que des échecs (dans les affections sympathicotoniques bien attendu) et des succès en cas d'alcalose. Reste à expliquer l'influence de la radiothérapie sur la formation ou la destruction d'autres espèces hormonales, telles que l'histamine a effets sympathicolytiques, antagoniste de l'adrénaline, acecholine, hormone vagomimétique, pour que la radiothérapie du système nerveux autonome prenne une place prépondérante dans nos pratiques médicales.

Z Kliniki Chirurgii Stomatologicznej Akademii Stomatologicznej w Warszawie.
(Kierownik: prof. dr A. MEISSNER).

Lekarz dentysta S. ZAKS. *Warszawa.*

Suprarenina i jej kliniczne zastosowanie w stomatologii.

Suprarenina została otrzymana po raz pierwszy w r. 1901 przez Takamine i Aldricha. Będąc syntetycznym odpowiednikiem adrenaliny, substancji produkowanej przez tkankę chromafinową istoty rdzennej nadnerczy, posiada działanie słabsze niż wyciąg z nadnerczy, ponieważ jest mieszaniną formy prawo i lewoskrętnej, zatym formą racemiczną, optycznie nieczynną. Natomiast adrenalina, produkt naturalny nadnerczy, skręca płaszczyznę polaryzacji na lewo i jest 15 razy silniejsza w działaniu od prawoskrętnej. W ustroju adrenalina powstaje prawdopodobnie z jednego z najważniejszych aminokwasów, tyrozyny, która pod wpływem działania bakterii gnilnych w przewodzie pokarmowym po odczepieniu CO_2, przechodzi w tyraminę. Tyramina zaś stanowi produkt wyjściowy do budowy adrenaliny, która jest orto-dioksy-fenil-etanol-metyl-aminą o wzorze



Mając na uwadze identyczność składu chemicznego i własności suprareniny oraz adrenaliny, identyczność wykazaną przez Fürtha, pozwolę sobie, mimo, że w lecznictwie stosujemy prawie wyłącznie substancję syntetyczną, używać w niniejszej pracy obu nazw.

Suprareninę wytwarza się w postaci białego proszku. Posiada własności alkaloidów. Łatwo rozpuszcza się w wodzie gorącej, znosząc bez rozkładu t^0 100^0; posiada zdolność do łatwego tworzenia soli, rozkłada się b. łatwo w następstwie oksydacji tlenem powietrza.

Działanie adrenaliny, dokładnie poznane dzięki badaniom Szymonowicza i Cybulskiego, polega na drażnieniu nerwów sympatycznych, co wyraża się w takich objawach jak rozszerzenie źrenicy (wytrzeszcz gałek ocznych), pogłębienie oddechu, przyśpieszenie akcji serca, rozszerzenie jego naczyń wieńcowych, wydzielanie śliny o zwiększonym ciężarze gatunkowym, rozszerzenie oskrzeli, hamowanie ruchu jelit, zwiększenie wydajności mięśniowej przez wzmożenie odbudowy glikogenu z kwasu mlekowego, skurcz macicy-

i t. d. Najgodniejszym naszej uwagi będzie objaw zwężenia naczyń krwionośnych przez podrażnienie synaps między sympatycznymi włóknami nerwów ruchowych naczyń a mięśniami gładkimi tych naczyń.

Jeśli chodzi o działanie przyśpieszające akcję serca, to należy podkreślić, że przyśpieszenie to jest dosyć znaczne lecz krótkotrwałe, a wtórnie możemy otrzymać osłabienie tej akcji, ponieważ adrenalina powiększa pracę serca przez podniesienie ogólnego ciśnienia krwi, tak, że zbyt słabe serce może zatrzymać się, nie mogąc pokonać powiększonych oporów. Miażdżyca naczyń stanowi również przeciwskazanie do stosowania suprareniny ze względu na możliwość ich pęknięcia.

Objawy podrażnienia układu sympatycznego, dotyczące zwłaszcza serca i naczyń, po ustąpieniu działania suprareniny, ustępują objawom antagonistycznym, przejawiającym się w zwolnieniu akcji serca, spadku ciśnienia krwi. Tłumaczymy to hamującym działaniem n. vagus, który, podrażniony przez podwyższone ciśnienie krwi, wtórnie zwalnia akcję serca.

Obecne poglądy, dotyczące adrenaliny jako hormonu, przeciwstawiają się dawniejszym zapatrywaniom, jakoby utrzymywała ona tętniczki w stałym napięciu, regulując ciśnienie krwi. Znikoma ilość adrenaliny (10^9—2.10^9) we krwi wystarcza najwyżej do rozszerzenia a nie zwężenia naczyń. Ilość ta powiększa się w razie potrzeby, a zatym adrenalina nie jest hormonem stale czynnym.

Z licznych zastosowań suprareniny w lecznictwie (zapady w ostrych chorobach infekcyjnych, astma oskrzelowa, wywołanie bólów porodowych, choroba Addisona i t. p.) na pierwszy plan wysuwa się jej działanie jako środka, stanowiącego dodatek do płynów znieczulających, dodatek zwężający naczynia tętnicze i kapilary. Zastosowano ją z początku w laryngologii i rhinologii, mając na uwadze tylko zmniejszenie krwawienia (Carpenter), a potem i inne cele (Peters, Minter, Battier, Newreze i Möller), wymienione poniżej.

W zabiegach stomatologicznych przez dodatek suprareniny ma się mianowicie na uwadze:

1) oddalenie krwawienia z pola operacyjnego;
2) przedłużenie czasu działania środka znieczulającego przez utrudnienie resorbcji, a w związku z tym
3) zmniejszenie toksyczności środka znieczulającego, ponieważ dzięki suprareninie wchłania się on bardzo powoli do krwiobiegu i zresztą może być użyty w mniejszej koncentracji, wywierając równie silne działanie.

Cele wymienione w punktach 1. i 2. za pomocą stosowania suprareniny rzeczywiście osiągamy. Obniżenie jednak toksyczności środka znieczulającego pozostaje pod znakiem zapytania, bo jeżeli przyjąć zgodnie z badaniami Brauna i Fischera nad nowokainą, a Jankowskiego i Bielińskiego nad polokainą, że 2% roztwór tych środków jest dla ustroju nieszkodliwy, to ta nieszkodliwość inaczej się będzie przedstawiała po dodaniu do roztworu

suprareniny. A przy większej koncentracji lub znaczniejszych ilościach płynu znieczulającego może dojść do sumowania działania toksycznego obu substancyj. Wypadki takie są często cytowane w literaturze. Jeden z nich opisuje Fischer. Po wstrzyknięciu 2 cm. 4% NSL przewodowo, pojawiło się u pacjentki ciężkie zatrucie z objawami śpiączki, trwającej 24 godziny. Czasem objawy występują w postaci porażenia członków z klonicznymi i tonicznymi drgawkami, przyśpieszonym oddechem hyperglykemią. Trzeba zaznaczyć, że w stomatologii używa się roztworów nowo- czy polokainy o koncentracji 2—4% przy dodatku suprareniny od 0,005 do 0,001, podczas gdy w chirurgii stosuje się przeważnie 0,5% roztwór nowokainy z dodatkiem 0,0002 suprareniny na 100,0 płynu. O wielkości tej dawki świadczą badania Moore'a i Purintona, którzy wykazali, że u psa występują objawy działania adrenaliny już w dawce od 0,000000245 — 0,000024. To też jeśli zgodzić się z twierdzeniem o obniżeniu dzięki adrenalinie toksyczności samego środka znieczulającego, należy podkreślić, że plus ten zostaje okupiony drogim kosztem, bo możliwością wystąpienia poinjekcyjnych ujemnych objawów ogólnych i miejscowych, które prawie wszyscy autorzy przypisują wyłącznie suprareninie, a niektórzy z nich żądają całkowitego jej zaniechania w stomatologii.

Objawy ogólne, których częstość występowania tłumaczona jest czasem przez fakt, że zabiegi stomatologiczne dokonywane są na pacjencie umieszczonym w pozycji pionowej, występują najczęściej w postaci bicia serca, bladości, drżenia kończyn, przyśpieszenia tętna od 100 — 150 uderzeń na minutę, potu, ślinotoku. Czasem obserwuje się nagłe omdlenie, nie mówiąc już o wyżej wymienionych objawach zatrucia. Jako następstwo otrzymujemy zwiększenie zawartości cukru we krwi i w moczu. Zależność cukru od adrenaliny, przejawiająca się w zwolnieniu miąższowej resorbcji w nerkach, została doświadczalnie zbadana przez Klappa, a wyniki tych badań ilustruje podana poniżej krzywa.

Skala objawów jest, jak widać, dosyć rozległa i nie negując wyników badań Jankowskiego i Bielińskiego, dotyczących polokainy, można wyrazić tylko zadowolenie z nadspodziewanie małej liczby zaburzeń ogólnych, ponieważ na 700 ekstrakcyj, wykonanych z 2% roztworem polokainy z dodatkiem adrenaliny 1:1000, otrzymano tylko 3 wypadki (0,4%) i to „u osób wyczerpanych silnymi bólami oraz z organicznymi wadami serca". Charakterystyki jednak powyższych zaburzeń autorzy nie podają.

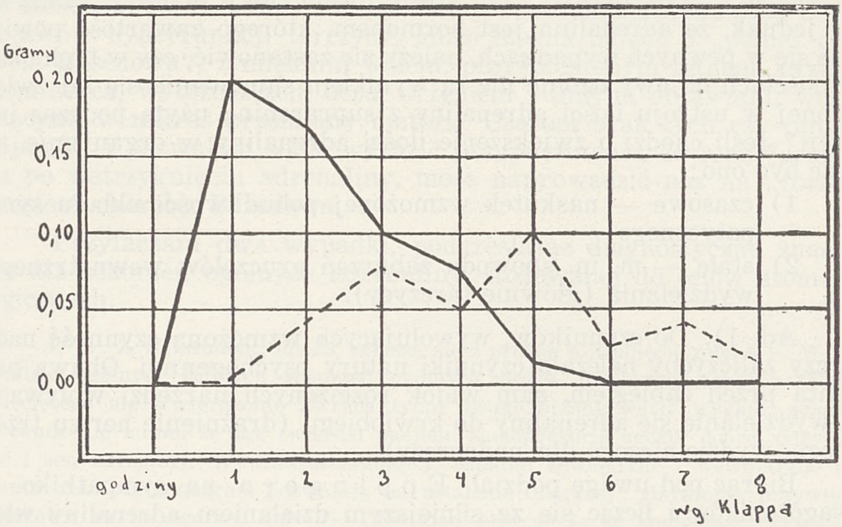
Z przeciwskazań charakteru ogólnego do stosowania adrenaliny należy wymienić w pierwszym rzędzie schorzenia serca i naczyń (otłuszczenie, myocarditis, degeneratio cordis, wady organiczne i miażdżyca naczyń).

Liczyć się należy i ze schorzeniami przemiany materii (cukrzyca), zapaleniem nerek, białaczką, luesem, t. b. c., epilepsją i t. d.

Ważnym czynnikiem w uzyskaniu dobrego wyniku znieczulenia będzie zachowanie się chorego, u którego psychiczna reakcja i indy-

widualne czynniki konstytucyjne muszą być wzięte pod uwagę. Nie wolno zapominać, że najbardziej obojętny dla ustroju roztwór znieczulający choćby i bez suprareniny, jest z fizjologicznego punktu widzenia trucizną, którą organizm musi unieszkodliwić. Ta zdolność do zneutralizowania substancji toksycznych stoi w ścisłym związku ze stanem komórek i chemicznymi właściwościami płynów śródtkankowych.

Zmniejszenie tej zdolności następuje przy nieprawidłowej przemianie materii naskutek przeszkód natury ogólnej lub też z powodu



Krzywe wskazują zależność cukru w moczu od adrenaliny.

Objaśnienie: — wstrzyknięto psu podskórnie 10 cm³ 6,5% cukru mlekowego. W pierwszych godzinach maksimum, po 6-u powrót do normy. Zebrana ilość cukru w moczu 0,569 g.

--- Ta sama ilość cukru wstrzyknięta w 3 dni później z 2 kroplami adrenaliny 1 : 1000. Występowanie cukru po dwu godzinach, maksimum w 5-ej godz., obecność jeszcze w 8-ej. Ogólna ilość cukru 0,343 g.

uszkodzeń lokalnych. Dlatego przy stosowaniu suprareniny należałoby zwrócić uwagę na przemianę materii oraz schorzenia infekcyjne, gdzie przy ogólnym zahamowaniu zdolności do tworzenia przeciwciał mogą być przeszkody w uszkodliwianiu toksyczności suprareniny. Unieszkodliwianie to w normalnych wypadkach, jak podaje F i s c h e r, dochodzi do 94%. Poza tym zastrzyki z adrenaliną dają o wiele częściej lokalne objawy w postaci obrzęków i bólów pooperacyjnych u ludzi, chorych na białaczkę, zapalenie nerek, t. b. c., niż w warunkach normalnych.

W pracy klinicznej dość często stajemy jednak przed wypad-

kami, których wytłumaczyć nie możemy powyżej wymienionymi schorzeniami, wykluczonymi badaniem internistycznym. Tłumaczenia wówczas są różne. Dość często słyszy się o specjalnym uczuleniu ustroju na adrenalinę (zdanie to wysuwał na VII Polskim Zjeździe Stomatologicznym M a n c e w i c z). Jeżeli już przyjąć objawy ogólne po adrenalinie za wyraz stanu anafilaktycznego lub raczej za pewne objawy anafilaktyczne, to popadniemy w kolizję z nauką o odporności, w myśl której objawy takie wywołać mogą tylko białka, a suprarenina jest zaledwie aminem, co z racji składu chemicznego wyklucza możliwość działania jej jako antygenu. Możnaby conajwyżej mówić o idiosynkrazji charakteru idiosynkrazji lekowej. Zważywszy jednak, że adrenalina jest hormonem, którego zawartość powiększa się w pewnych wypadkach, należy się zastanowić, czy w tych okolicznościach objawy ogólne nie są wynikiem sumowania się tej zwiększonej w ustroju ilości adrenaliny z suprareniną użytą podczas injekcji? Jeśli chodzi o zwiększenie ilości adrenaliny w organizmie, to może być ono:

1) czasowe — naskutek wzmożonej pobudliwości układu sympatycznego;
2) stałe — m. in. spowodu zaburzeń gruczołów wewnętrznego wydzielania (głównie tarczycy).

Ad. 1). Do czynników, wywołujących wzmożoną czynność nadnerczy zaliczyćby należało czynniki natury psychogennej. Obawa pacjenta przed zabiegiem, sam widok rozłożonych narzędzi wpływają na wydzielanie się adrenaliny do krwiobiegu (drażnienie nerwu trzewnego, wydzielniczego dla nadnerczy).

Biorąc pod uwagę podział E p p i n g e r a na sympathiko — i vagotoników i licząc się ze silniejszym działaniem adrenaliny właśnie na ludzi sympathikotonicznych, należy podkreślić, że pobudliwość układu sympatycznego nie leży tylko w naturze ludzkiej i można ją sztucznie wzmóc, mając na uwadze stosunek i zależność działania układu anatomicznego od elektrolitów, zawartych w płynach organizmu. Przez powiększenie ilości Ca w organizmie zmienia się skład krwi tak, że przewagę uzyskują jony H, a pH zmniejsza się, przesuwając się w kierunku kwasicy. Taką nieistniejącą poprzednio wzmożoną czułość układu sympatycznego obserwowałem u 24-letniego pacjenta po miesięcznym stosowaniu preparatów wapniowych („Calcisal“ Spiessa) celem ogólnego wzmocnienia układu kostnego, a także i substancji zębowych. Po zastrzyknięciu adrenaliny bicie serca, szum w głowie mimo wykluczenia schorzeń ogólnych. Należy zaznaczyć, że podobnych objawów nie było przy stosowaniu u tego samego pacjenta adrenaliny sześć tygodni przedtem.

Ad 2). Jeżeli wykluczyć powiększenie się adrenaliny z przyczyn powyższych w krwiobiegu, należy zwrócić baczną uwagę na układ gruczołów wewnętrznego wydzielania, których rola w lecznictwie, a więc i w lecznictwie stomatologicznym coraz bardziej się uwypukla. Pamiętając, że adrenalina jest nie tylko substancją chemiczną, zwężającą

naczynia, ale i hormonem, należy wspomnieć, że wśród wielu wyłaniających się zagadnień z dziedziny korelacji gruczołów wkrewnych uwydatnia się czynnościowa zależność kory nadnerczy i układu chromochłonnego od tarczycy. Usunięcie gruczołu tarczowego powoduje zwiększenie zawartości lipoidów w korze nadnerczy, a po podawaniu tarczycy odwrotnie ich zmniejszenie. Stosunek zaś do układu chromochłonnego wyraża się osłabieniem wszelkich wpływów adrenaliny przez brak hormonu tarczycy, zaś wzmocnieniem przez jego nadmiar. Z tego względu schorzenia gruczołów wewnętrznego wydzielania, a zwłaszcza hyperfunkcja tarczycy stanowią przeciwskazanie do stosowania adrenaliny. Nie zawsze jednak mamy przed sobą obraz objawów hyperfunkcji tarczycy, gdzie można mówić o „pełnej chorobie Basedowa“, z miękkim wolem, przyśpieszonym tętnem, przerostem serca, wytrzeszczem oczu, drżeniem i innymi objawami, wchodzącymi w zakres przemiany materii. Czasem brak tych czy innych objawów i pozwalam sobie wyrazić przypuszczenie, że reakcja ogólna po wstrzyknięciu adrenaliny, może naprowadzić nas na „formes frustes“ choroby Basedowa.

Przytaczam dwa wypadki, podkreślając diagnostyczne znaczenie dla schorzeń ogólnych adrenaliny, stosowanej do celów stomatologicznych.

I. P. Z. S., student, lat 23, zgłasza się z prośbą o usunięcie zęba 6+. W wywiadzie ogólnym żadnych schorzeń ogólnych prócz przebytych chorób wieku dziecięcego nie stwierdzono. Zwraca tylko uwagę ogólny wątły wygląd, znaczne wychudzenie mimo, że jak twierdzi pacjent, samopoczucie naogół dobre, odżywianie i sen normalny. Wywiad szczegółowy, badanie zewnętrzne i wewnętrzne pacjenta oraz rentgenogram pozwalają na ustalenie diagnozy: ziarniniak przywierzchołkowy na tle zgorzeli zęba 6+. Uznając ekstrakcję za konieczną, wykonano znieczulenie miejscowe z 2 cm.^{3} polokainy z adrenaliną 1 : 1000. Następuje gwałtowne omdlenie pacjenta. Po wykonaniu zabiegu zastanowiłem się powtórnie nad ogólnym wyniszczeniem organizmu pacjenta, polecając mu udanie się do internisty.

Badanie podstawowej przemiany materii potwierdziło moje przypuszczenie co do ewentualnej hyperfunkcji tarczycy.

II. Pani J. D., lat 30, przy mężu, podaje, że przy zębie —1 od 2 dni wydziela się ropa przy znacznej bolesności. Po przeprowadzeniu wywiadu szczegółowego, badania jamy ustnej oraz badania dodatkowego (rentgen) stwierdzono przetokę jako zaostrzenie się przewlekłego stanu przywierzchołkowego zapalnego ozębny na tle zgorzeli zęba —1.

Przed przystąpieniem do zabiegu pacjentka zapewnia o swym zadawalającym ogólnym stanie zdrowia, stwierdzonym przez ostatnio dokonane badanie internistyczne. Skarży się tylko na objawy zmęczenia, osłabienia, mimo, że nie pracuje wiele. Objawom tym internista nie przypisywał wielkiej wagi, polecając pobieranie środków wzmacniających. Zastosowano znieczulenie okoliczne z polokainy z adrenaliną 1 : 1000. Po injekcji pacjentka uskarża się na bicie serca, drżenie kończyn, „zimny pot”. Zwraca uwagę również bladość. Objawy te trwają około 3 mi-

nut. Po skończonym zabiegu zwróciłem uwagę na nieznaczne uwypuklenie w okolicy cartilago thyroidea.

Powtórne badanie internistyczne wykazało hyperfunkcję tarczycy.

W obserwowanym podobnym jeszcze jednym wypadku objawów poinjekcyjnych, przypisywanych przeze mnie działaniu adrenaliny, badanie metabolizmu wypadło negatywnie w stosunku do moich spostrzeżeń, zaś następna osoba obserwowana przeze mnie po raz drugi się nie zgłosiła.

Przypadki te wykazują, że właściwie niezawsze można rozgraniczyć przyczyny nadmiernej pobudliwości organizmu w stosunku do suprareniny, ale niekiedy wizyta chorego u lekarza w celach stomatologicznych może mieć wpływ nie tylko na losy jamy ustnej, ale niezależnie od niej na losy całego ustroju.

Ponieważ jednak nie można wyrugować zupełnie adrenaliny z praktyki stomatologicznej z powodów, o których poniżej wspomnę (mimo uzasadnionych chyba w świetle tutaj podanych okoliczności, przemawiających raczej za jej wykluczeniem), należałoby się zastanowić, czy istnieje jakiś miernik wrażliwości układu sympatycznego chorego, miernik, któryby pomimo wykluczenia w drodze wywiadu ogólnego, potwierdzonego badaniem internistycznym, schorzeń stanowiących przeciwskazanie do stosowania preparatu nadnercza, pozwoliłby nam na dalsze jego ograniczenie.

Myślę, że wielkie usługi może nam tu oddać obserwacja odruchu stomatokardialnego, obserwacja, która może w przyszłości będzie jednym z niezbędnych czynników w diagnostyce stomatologicznej.

Odruch stomatokardialny został dostrzeżony w r. 1923 przez L o u g e'a, a badaniami nad nim zajmował się B e n a g i a n o.

Zjawisko to polega na przyśpieszeniu względnie zwolnieniu tętna naskutek bodźca działającego w okolicy wyrostka zębodołowego (dziąsła) względnie podniebienia twardego. Ta różnica w tętnie jest wynikiem nagłej zmiany rytmu serca. Mała podnieta w jamie ustnej może wywołać u osobników normalnych reakcję, mającą charakter sympatyko- względnie vagotoniczny. Podniesienie tętna świadczy o wrażliwości układu sympatycznego, zjawisko odwrotne jest objawem pobudliwości parasympatycznej (przez przenoszenie się podniety za pośrednictwem n. depressor). Jednostki, u których oba układy znajdują się w harmonijnej współzależności, nie posiadają skłonności do reakcji. B e n a g i a n o określa przy zmianie tętna od 3—6 uderzeń na minutę odruch jako słaby, od 7—15 — silny, powyżej 15— jako bardzo silny.

Przystępując do badania tego odruchu, zdawałem sobie sprawę z różnej wrażliwości błony śluzowej jamy ustnej w zależności od jej stref. Obserwacje te ograniczyły się zaledwie do 8 osób (4 kobiety, 4 mężczyzn). U osób tych badałem odruch stomatokardialny, stosując bodziec w postaci nakłucia śluzówki igłą do injekcji Recorda. Jako punkt stały w mych badaniach obrałem miejsce poniżej lig. buccale w okolicy pierwszego górnego trzonowca, na granicy przejścia śluzówki policzka w dziąsło.

Punkt ten wybrałem, kierując się spostrzeżeniami K r ü g e r a, opartymi na pracach S c h r i e w e r a, wg. których miejsca te posiadają pełną zdolność odczuwania.

Następnie zastrzykiwałem po stronie przeciwnej również w okolicy +6 2 cm.³ polokainy z adrenaliną 1 : 1000 i po upływie 5 minut (po wystąpieniu optimum działania) badałem ponownie odruch stomatokardialny. Mimo prymitywnych warunków obserwacji (nie stosowano dokładnego dozowania siły podniety, więc ukłucia igłą mogły być z różną intensywnością zadawane, a istnieje ścisła zależność między siłą bodźca i stopniem reakcji na ten bodziec) wyniki b. ciekawe. Okazało się, że u osób, reagujących w warunkach normalnych słabo, po wstrzyknięciu polokainy z adrenaliną odruch występuje w 50% jako silny, w czym 2 wypadki bardzo silnej reakcji w porównaniu do tętna normalnego.

	Tętno norm.	Tętno po zadział. bodźca	Jakość odruchu	Tętno w 5 min po zastrz.	Tętno po zadział. bodźca	Rodzaj reakcji w porówn. z normą	Objawy ogólne
1.	76	80	słaby (+4)	78	82	słaba (+6)	brak
2.	74	82	silny (+8)	80	92	b. silna (+18)	„
3.	78	80	słaby (+2)	80	86	silna (+8)	„
4.	74	74	brak	76	78	słaba (+4)	„
5.	72	78	słaby (+6)	80	94	b. silna (+22)	bladość bicie serca
6.	72	70	słaby (—2)	72	74	minimalna (+2)	brak
7.	72	80	silny (+8)	76	84	silna (+12)	„
8.	72	12	brak	74	74	b. słaba (+2)	„

We wprowadzeniu choćby minimalnych dawek adrenaliny do ustroju dopatrzyć się można wytłumaczenia czasem otrzymywanych objawów, jakie odczuwa pacjent wrażliwy pod wpływem ukłucia, dokonanego dla sprawdzenia działania znieczulenia, wtedy gdy płyn znieczulający jeszcze, gdy nie osiągnął optimum swego działania, a adrenalina w nim zawarta wywiera już skutek.

Ażeby przekonać się czy na wzmożenie odruchu stomatokardialnego nie wpływa sam płyn znieczulający, przeprowadziłem na sobie doświadczenie, wstrzykując w okolicę pierwszego trzonowca górnego w odstępach jednodniowych dla uniknięcia kumulacji 2 cm.³ 2% polokainy, 2 cm.³ 2% polokainy z adrenaliną (1 : 1000) i wreszcie 2 cm.³ roztworu 0,9% NaCl+1 kropla adrenaliny. Badając odru-

chy stomatokardialne przez ukłucie śluzówki po stronie przeciwnej, uzyskałem potwierdzenie mych przypuszczeń, ponieważ, mimo podniesienia tętna po wstrzyknięciu samej polokainy, reakcja pod wpływem bodźca podczas jej działania dochodziła do granicy reakcji, osiągniętej w warunkach normalnych. Prócz tego zauważyłem, że po zastrzyku polokainy następuje szybciej powrót tętna do normy, niż po płynach z adrenaliną. Po płynach z domieszką adrenaliny najsilniejsza reakcja pojawia się wkrótce po zastrzyku, natomiast po polokainie po 5 — 7 minutach, kiedy osiąga ona optymalne działanie.

	Polokaina	Różnica w stosunku do normy	Polokaina z adrenaliną	Różnica w stosunku do normy	0,9% NaCl z adrenaliną	Różnica w stosunku do normy
Tętno przed zastrzykiem	74		74		72	
Tętno po zadziałaniu bodźca przed zastrzykiem	78	4	80	6	76	4
Tętno w 5 minut po zastrzyku	76		76		78	
Tętno po zadziałaniu bodźca po zastrzyku	78	4	81	10	82	10

Należałoby więc u osób z odruchem stomatokardialnym, występującym w formie silnej, zachować ostrożności przy stosowaniu adrenaliny, zaś przy reakcji b. silnej wogóle jej nie stosować.

Jeśli chodzi o przeciwskazania miejscowe do stosowania suprareniny, to tak, jak liczyliśmy się z ogólnym osłabieniem ustroju, należy liczyć się z osłabioną żywotnością miejscową tkanek. To też stany chorobowe okołozębia, niezależnie od tego, czy będą w nich dominować sprawy zanikowe czy zapalne, powinny być dla nas ostrzeżeniem przed stosowaniem adrenaliny, której zbyt wielka dawka lub zbyt długie działanie mogą spowodować przykre następstwa do nekrozy tkanki włącznie. Z miejscowych ujemnych objawów po injekcjach z adrenaliną, to najczęściej obrzęki, a zwłaszcza bóle, spowodowane uciskiem na nerwy czuciowe nadmiernie rozszerzonych naczyń po ustąpieniu działania zwężającego suprareniny. W kilku wypadkach, gdzie chodziło o usunięcie zębów symetrycznie ustawionych (np. czwórki w celach ortodontycznych, zniszczone obustronnie szóstki względnie ósemki), stosowałem po jednej stronie samą polokainę, a do ekstrakcji dokonanej ze strony przeciwnej, polokainę z adrenaliną. Prosiłem pacjentów o niezażywanie, jeżeli to będzie możliwe, środków przeciwbólowych. Na 6 obserwowanych takich przypadków, w 2-ch nie było żadnej różnicy w objawach pooperacyjnych, które były nieznaczne; w 1 wypadku pacjent odczuwał nieco silniejsze, ale też niewielkie bóle po stosowaniu polokainy z adrenaliną (przypisuję to raczej samemu zabiegowi, który był po tej stronie uciążliwy), na-

tomiast w pozostałych 3 wypadkach bóle były zupełnie wyraźniejsze po adrenalinie tak, że w 1 wypadku uciekano się do proszków.

Wielu autorów przypisuje adrenalinie wypadki infekcyj poekstrakcyjnych. Wg. E u l e r a prawidłowa doza suprareniny, potrzebna do nieskomplikowanego wyjęcia zęba wynosi 0,000015 g. na 1 cm.^{3} 2% nowokainy. Osiągnięta przy tej dozie anemizacja trwa krótko tak, że wkrótce po jej ustąpieniu prąd krwi obmywa zębodół i tworzy ochronny skrzep. Przy wzięciu podwójnej ilości, a więc 0,00003 g. na 1 cm.^{3} do tegoż zabiegu, prąd krwi wypływa o wiele później, a do tego czasu istnieje możliwość zainfekowania rany wraz ze wszystkimi tej infekcji następstwami.

Mimo tych wszystkich ujemnych cech suprareniny, nie można podzielić zdań, domagających się bezwzględnego wykluczenia tego środka z lecznictwa.

W zabiegach dłuższych, jeżeli mamy zwłaszcza tkanki zainfekowane, adrenalina jest dotychczas najlepszą wg. słów L e r m ö y e r „alkalaidową opaską Esmarcha" i stosowanie jej chroni nas przed częstym tamponowaniem rany, przy którym istnieje możliwość wtłaczania infekcji wgłąb (opiłki zainfekowane przy dłutowaniach, resekcjach wierzchołków korzeni). Natomiast ze względów zasadniczych przy replantacjach nie używamy suprareniny. Niektórzy praktycy uważają dodatek jej za niezbędny do uzyskania dobrego wyniku znieczulenia przewodowego, tłumacząc, że przy umieszczeniu płynu w pewnej odległości np. od foramen mandibulare ulega płyn ten szybkiej resorbcji i jeśli dochodzi do nerwu, to w koncentracji niewystarczającej do osiągnięcia całkowitego znieczulenia. Można przypuszczać, że winna jest tu raczej niewłaściwa technika zabiegu i można z powodzeniem suprareniny w tym wypadku uniknąć.

W zabiegach z dziedziny zębolecznictwa zachowawczego np. amputacja czy ekstirpacja miazgi, dokonywanych w znieczuleniu miejscowym, użycie adrenaliny wydawałoby się wskazane, gdyż najczęściej używane środki znieczulające jak nowokaina, a chyba także i polokaina nie wywierają żadnego działania zwężającego na naczynia tak, że bez adrenaliny zabieg byłby uciążliwy na skutek wylewów krwawych z miazgi. Masy krwi, wypełniając przewód, komorę, a czasem i ubytek, utrudniają gojenie rany, stwarzając sprzyjające warunki dla infekcji. Z tego też względu znieczulenie miejscowe w tych zabiegach będzie celowsze od przewodowego.

Znieczulenie takie (4% N.S.L.) stosuje przy swej własnej metodzie leczenia miazgi S z e p e l s k i i nie ma ono wg. badań S i l v i o P a l a z z i złego wpływu na krążenie w miazgach zębów sąsiednich, gdzie po kilku dniach następuje restitutio ad integrum.

Dokładne obserwacje wykazały, że pod wpływem środka znieczulającego następuje w obszarze pasa odontoblastów przerwa w krążeniu w naczyniach włosowatych, przerwa, trwająca około 30 minut. Ten brak przemiany materii znosi miazga bez większych szkód i ewentualne zmiany w postaci zwyrodnienia względnie obumarcia komórek nie mogą być przypisywane działaniu środka znieczulające-

go, gdyż według Fischera istnieją one i w miazgach zębów, określanych klinicznie jako zdrowe. Inaczej może się jednak zachowywać miazga chorobowo zmieniona naskutek czynników miejscowych, względnie przy schorzeniach ogólnych (awitaminoza, nieprawidłowa przemiana materii), czy też w pewnych stanach fizjologicznych, gdzie ciśnienie śródmiazgowe się powiększa (miesiączkowanie, ciąża), a zwłaszcza gdy suprarenina jest zastrzykiwana w zwiększonej koncentracji. Wtedy po około 30-minutowym okresie spokoju, panującym w naczyniach włosowatych, następuje po ich zwężeniu tak gwałtowna reakcja, że włośniczki nie mogą jej znieść bez szkody. Dochodzi do ograniczenia odpływu krwi, ograniczenia tym większego, że miazga nie posiada własnych dróg limfatycznych. Obserwuje się pękanie najdelikatniejszych i najważniejszych dla wymiany tlenowej naczyń w sąsiedztwie odontoblastów, a zawartość naczyń w postaci surowiczego wysięku przedostaje się do interstycjalnych przestrzeni limfatycznych. Tworzyć się mogą obrzęki, prowadzące do ciężkich zmian chorobowych w odontoblastach, które stanowią locus minoris resistentiae dla późniejszych ewentualnych procesów infekcyjnych.

Mamy więc tutaj działanie suprareniny typowe dla jadów kapilarnych.

Z tego też powodu nie należy dodawać adrenaliny do środków znieczulających, które rozszerzają naczynia (tutokaina), gdyż dla skutecznego działania należy powiększyć jej dawkę.

To też pod tym względem nowo- czy polokaina są niezastąpione.

Względy powyższe nie mogą pogodzić się ze stosowanem czasem hamowaniem krwawień pooperacyjnych zapomocą tamponu, zwilżonego adrenaliną. Efekt tego zabiegu może być wątpliwy, a potym możemy otrzymać wzmożoną reakcję.

Euler i inni autorzy (Münch) podkreślają konieczność przygotowywania płynu znieczulającego bezpośrednio przed zabiegami.

Do odmierzania adrenaliny zaleca Euler pipetę Seidla, której 1 kropla zawiera 0,00003 gr. adrenaliny. W zabiegach krótkotrwałych stosuje się 1 kroplę na 2 cm³ płynu znieczulającego (0,000015 gr. suprareniny), w cięższych wypadkach 1 kroplę na 1 cm³ płynu (0,00003 gr. supr.). U dzieci stosujemy dawkę minimalną, znoszoną przez nie zwykle bez powikłań tak, że w dostępnej mi literaturze specjalnych przeciwskazań nie spotkałem.

Metoda własnoręcznego sporządzania płynu ma prócz możności indywidualizowania dawek jeszcze i tę zaletę, że nie stosujemy tu środków, chroniących adrenalinę od rozkładu i zmieniających pH. Środki te według niektórych badaczy obniżają wartość środka znieczulającego i działają szkodliwie na tkanki przez zawartość kwasów, podczas gdy alkaliczność roztworu znieczulającego zapewnia mu lepsze działanie i zmniejsza niebezpieczeństwo działania najbardziej toksycznego składnika płynu znieczulającego — suprareniny. Prócz tego unikamy zainfekowania płynu i igły przy pobieraniu zawartości am-

pułki. Od wady tej nie są wolne nawet i ampułki podwójne (zawierające osobno nowokainę i suprareninę), a przez swą wysoką cenę nie znalazły one szerszego zastosowania. Z tych samych chyba powodów nie rozpowszechniły się zalecane przez Fischera ampułki, zawierające nowokainę i suprareninę w postaci proszku. Zawartość ampułek tych rozpuszcza się w osobnej ampułce z wodą destylowaną.

Reasumując, stwierdzić można, że ze względów natury ogólnej stosowanie adrenaliny jest przeciwskazane. Do czasu jednak wprowadzenia innych preparatów (czynione są badania nad wyciągami z tylnego płatu przysadki mózgowej w postaci preparatów „Corbasil" i „Morbitan"), ograniczamy wskazania do zabiegów i dawek wyżej wymienionych, oczywiście i tutaj wykluczając schorzenia ogólne i miejscowe, osłabiające żywotność tkanek okołozębowych. Badanie odruchu stomatokardialnego może być ostrzeżeniem przed ewentualnymi powikłaniami natury ogólnej. Metoda ta jednak wymagałaby rozbudowania i dokładniejszego opracowania przed wcieleniem jej do zespołu czynników diagnostyki stomatologicznej.

PIŚMIENNICTWO.

Beck A. Podręcznik fizjologii, t. II. 1924.

Benagiano: Di un nuovo riflesso stomato-cardiaco. Stomatologia 30, 1932.

Bieliński i Jankowski: Polocain w stomatologii. Badania eksperymentalne i kliniczne. P. Stomatol. Nr. 3—4, 1936.

Euler-Port: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1928.

Braun: Die örtliche Betäubung. Leipzig, 1925.

Fischer Guido: Lokalanasthesie. Die Fortschritte der Zahnheilkunde. Januar, 1932.

Fischer Guido: Lokalanasthesie. Die Fortschritte der Zahnheilkunde. Januar, 1933.

Hauenstein: Klinische Untersuchungsmethoden. Die Fortschritte d. Zahnheilkunde. Februar 1933.

Jarząb: Polocaina w stomatologii. P. Stomat. Nr. 11—12. 1935.

Jores i Hoff: Über die Verwendung von Hypophysen-Hinterlappen-Extrakten als Zusatz zu Lokal-anaesthetica. Zahnärztl. Rund. Nr. 41. 1935.

Kantorowicz: Die Gefahren der Lokalanasthesie und ihre Vermeidung Z. R. 1925.

Kramsztyk: Krótki rys współczesnej organoterapii. Warszawa, 1933.

Mariani Mario: Coma diabetico postumo a iniezione di novocaina-adrenalina. Stomatologia XXXI, 7/1933.

Modrakowski: Farmakologia, 1930.

Schatzker K.: Experimentelle und Klinische Untersuchungen von Lokalanesthetika und Adrenalin in der Stomat. Schweiz. Monatschrift f. Zahnärzt. Nr. 6. 1935.

Schorr E.: Die zahnärztliche Behandlung herzkranker Patienten. Z. Stomat. 30. 1932.

Storm van Leenwen: Allergische Krankheiten Münch. med. Wschr. 78. 1931.
Szepelski K.: Próba zastąpienia arsenu w terapii zapaleń miazgi. Przegl. dent. Nr. 10—11, 1930. Próba zastąpienia arsenu. Polska stomat. Nr. 4, 1933.
Tzanck A.: L'intolerance individuelle. Presse Medicale. Nr. 89. 1935.

---o---

Sprawy Zawodowe.

Lek.-Stom. JULJAN ŁĄCZYŃSKI. *Pabianice.*

Ustawodawstwo skarbowe w odniesieniu do zawodu lekarsko-dentystycznego.

(Referat zgłoszony na VIII. Polski Zjazd Stomatologiczny jako Sekcję XV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie 4.7.VII. 1937).

Lekarze dentyści i stomatolodzy są bezpośrednio zainteresowani w następujących ustawach z dziedziny ustawodawstwa skarbowego, a mianowicie:

1) w ustawie z dn. 15.VII. 1935 r. o państwowym podatku przemysłowym w brzmieniu, ogłoszonym w Obwieszczeniu Ministra Skarbu z dnia 30 maja 1936 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu o państw. podatku przemysłowym (Dz. Ust. R. P. Nr. 46 z r. 1936, poz. 339);
2) w ustawie o państwowym podatku dochodowym w brzmieniu Obwieszczenia Ministra Skarbu z dnia 14-go grudnia 1935 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o państwowym podatku dochodowym (Dz. Ust. R. P. z r. 1936 Nr. 2, poz. 6);
3) w Dekrecie Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 14 listopada 1935 (Dz. U. R. P. Nr. 82, poz. 505) ze zmianami wprowadzonymi dekretem z 14.I. 1936 r. (Dz. U. R. P. Nr. 3, poz. 13) o podatku od lokali — wreszcie;
4) w ustawie z dnia 15.III. 1934 r. o ordynacji podatkowej (Dz. U. R. P. Nr. 39, poz. 346).

Ramy niniejszego referatu, ograniczonego co do czasu, nie pozwalają na wszechstronne ujęcie i omówienie zagadnień, narzucających się do rozwiązania w związku z obowiązującymi przepisami wspomnianych ustaw w odniesieniu do zawodu lekarsko-dentystycznego — zatem z konieczności poruszę tylko zagadnienia najważniejsze, które, moim zdaniem, winny znaleść należyte rozwiązanie czy to w drodze nowelizacji powyższych przepisów, czy też w wydaniu przez P. Ministra Skarbu dopuszczalnych w ramach wspomnianych ustaw rozporządzeń wykonawczych względnie ich uzupełnień, lub też odpowiednich okólników wzgl. wyjaśnień dla władz wymiarowych pierwszej i drugiej instancji.

Zanim przejdę do poruszenia szczegółów z poszczególnych ustaw skarbowych pod kątem widzenia potrzeby ich nowelizacji — pragnę wyłuszczyć zasadę generalną, na której się opieram, wysuwając tezę konieczności przeprowadzenia tych zmian wzgl. uwzględnienia poszczególnych postulatów.

Zasadą tą jest fakt, iż zawód lekarsko-dentystyczny, jako zbiorowy płatnik podatków państwowych, osiąga swe obroty wzgl. dochody, będące przedmiotem opodatkowania w warunkach i w sposób specjalny, różniący się zasadniczo od obrotów wzgl. dochodów osiąganych przez pozostałe wolne zawody, oraz fakt, iż zawód lekarsko-dentystyczny jest poważnym, jeśli idzie o uzyskiwane obroty i dochody — płatnikiem podatków państwowych z pośród wolnych zawodów.

Ustawodawstwo skarbowe, jeśli idzie o świadczenia na rzecz Skarbu Państwa, generalizuje wolne zawody i podciąga je pod wspólny mianownik; ta generalizacja słuszna w zasadzie, jeśli idzie o podział na poszczególne grupy płatników — życiowo wymaga zaznaczenia pewnej odrębności dla zawodu lekarsko-dentystycznego, czy stomatologicznego i odmiennego jego traktowania — oczywiście wtedy, jeśli ma być spełnioną zasada sprawiedliwości i równomierności podatkowej.

I.

Przechodząc do poszczególnych ustaw skarbowych, zajmę się najpierw ustawą o państw. podatku przemysłowym. Podatkowi temu w myśl postanowień zawartych w pkt. b) art. 1 ustawy podlegają — między innymi — również samodzielne wolne zajęcia zawodowe — zatem i wykonywanie zawodu lekarsko-dentystycznego — dla których w myśl postanowień pkt. 10 art. 4 ustawy za obrót, podlegający opodatkowaniu uważa się zarobek brutto — przyczem zgodnie z brzmieniem art. 7 pkt. 7 stawka podatku od obrotu wynosi 3%. Ta trzyprocentowa stawka podatkowa odnosi się do obrotów wszystkich samodzielnych wolnych zajęć zawodowych, a w szczególności wyszczególnionych w art. 9 ustawy, a mianowicie lekarzy, dentystów (nomenklatura wadliwa), weterynarzy, felczerów, adwokatów, notariuszy, obrońców sądowych, architektów, inżynierów, innych techników i innych samodzielnych wolnych zajęć zawodowych.

Obroty zatem osiągane przez te zawody, są na równi opodatkowane z obrotami, osiąganymi przez lekarzy-dentystów — bez jakiegokolwiek ich zróżnicowania. Brak tego zróżnicowania pociąga za sobą w skutkach nierównomierność opodatkowania, przecząc zasadzie sprawiedliwości opodatkowania i to na niekorzyść zawodu lekarsko-dentystycznego. Jasnem bowiem jest dla każdego, że obroty, osiągane przez pozostałe wolne zawody, w 95% są niczem innem, jak wynagrodzeniem za świadczone w związku z wykonywanym zawodem usługi, względnie pracę, nie pociągającym za sobą żadnych wydatków specjalnych, a jeśli nawet tak, to w znikomej wysokości w stosunku do pobieranego wynagrodzenia, a więc uzyskiwanego obrotu. Utrzymywanie pokojów

ordynacyjnych, gabinetów przyjęć, kancelarii i poczekalni jest cechą wspólną, a zatem i wydatkiem współistniejącym u wszystkich wolnych zawodów; natomiast cechą odrębną dla zawodu lekarsko-dentystycznego jest to, iż osiągamy przezeń zarobek brutto conajmniej w 60 procentach jest niczem innym, jak zwrotem ze strony pacjenta wydatków realnych, poniesionych przez lekarza-dentystę w związku z świadczeniem pacjentowi usług lekarskich. Tak więc przy zabiegach chirurgicznych zwraca pacjent koszty bezpośrednie, a więc wydatki związane ze sterylizacją narzędzi, opatrunków i bielizny, wartość zużytych leków, opatrunków i narzędzi pomocniczych; przy leczeniu zębów zwraca koszty leków, opatrunków, narzędzi pomocniczych (nerwociągi, igły Millera, dryle i t. p.), wreszcie materiałów, zużytych na założenie plomb (cement, porcelana, srebro, złoto, platyna); przy sporządzaniu protez zwraca koszty zużytych materiałów, tak podstawowych, a więc kauczuku, zębów porcelanowych lub innych, złota, platyny wzgl. materiałów pomocniczych jak: gipsu, wosku, mas wyciskowych, szelaku i t. d.

Istnieje potem zasadnicza różnica w charakterze zarobku brutto (obrotu) między lekarzem-dentystą, a pozostałymi wolnymi zawodami; podczas gdy u tych ostatnich na obrót składa się wyłącznie lub prawie wyłącznie wynagrodzenie za świadczone usługi, to u lekarzy-dentystów w zarobku brutto czyli w pojęciu ustawy o państw. podatku przemysłowym w obrocie, mieści się w mniejszej mierze wynagrodzenie za świadczone usługi, zaś w większej zwrot realnych kosztów, poniesionych na rzecz pacjenta. Ta różnica występuje najbardziej jaskrawie przy zarobku brutto, a więc obrocie, uzyskiwanym przez lekarzy-dentystów przy sporządzaniu protez zębowych lub aparatów regulacyjnych w szczególności z metali szlachetnych, a więc złota i platyny, lub złoto-platyny, gdzie koszt nabycia surowca dla sporządzenia protezy, pochłania zawsze najmniej połowę pobieranej od pacjenta ceny umownej.

Ustawa o państwowym podatku przemysłowym w pkt. 4 art. 7 ustanawia stawkę podatkową 1,9% dla obrotów, uzyskiwanych ze sprzedaży przetworzonych surowców lub produkcji przedmiotów z zakupionych na własny rachunek materiałów — oczywiście w odniesieniu do przedsiębiorstw przemysłowych. Jasnem jest, że nie może tu być mowy — jeśli idzie o zawód lekarsko-dentystyczny — o jakimkolwiek porównaniu co do przedmiotu podatku — idzie mi tylko o wykazanie pewnej analogii, a przede wszystkim wyraźnej intencji ustawodawcy, który w innej dziedzinie uważa za zasadę słuszną stosowanie niższej stawki podatkowej w szczególności wówczas, gdy osiągane obroty pochodzą z przeróbki surowca czy też z produkcji pewnych wyrobów, z zakupionych na własny rachunek materiałów.

Skoro zatem istnieje ta wyżej scharakteryzowana typowa różnica między obrotami osiąganymi przez lekarzy-dentystów, a obrotami osiąganymi przez pozostałe inne wolne zawody, skoro ta różnica nosi w sobie znamię szczególne, a mianowicie zwrotu przez pacjenta real-

nych kosztów, poniesionych przy świadczeniu mu usług lekarskich i to w wysokości procentowo wyższej od podstawowego wynagrodzenia, a więc istotnego zarobku brutto — to jasnem jest, że stosowanie w odniesieniu do obrotów lekarzy-dentystów tej samej co i dla pozostałych wolnych zawodów trzy procentowej stawki podatkowej od osiąganych obrotów, jest niewspółmiernie wysokie i sprowadza w skutkach nierównomierność w obciążeniu wolnych zawodów świadczenia na rzecz Skarbu Państwa z tytułu państwowego podatku przemysłowego z oczywistą niekorzyścią dla zawodu lekarsko-dentystycznego.

W tych warunkach aktem sprawiedliwości podatkowej i zasady równomierności opodakowania, winno być ustawowo ustalenie stawki podatkowej dla obrotów osiąganych przez lekarzy dentystów w wysokości odmiennej od tejże stawki dla innych wolnych zawodów; stawka ta w odniesieniu do obrotów, podlegających opodatkowaniu podatkiem przemysłowym, a osiąganych przez lekarzy dentystów winna z przyczyn dotąd omówionych ulec zmniejszeniu i nie powinna przekraczać 1,5%.

Konieczność nowelizacji w tym kierunku przepisów art. 7 ustawy o państwowym podatku przemysłowym — zresztą i tak w obecnym brzmieniu różnicujących już stawki podatku od obrotu w granicach od 1,2% do 3% — jest życiowo usprawiedliwiona i ten postulat stać się winien naczelnym postulatem świata lekarsko-dentystycznego—w sprawie podatku przemysłowego. Nie widzę żadnych istotnych przeszkód dla których ten postulat miałby być przez czynniki miarodajne nieuwzględnionym — wprost przeciwnie, zawiera on u swych podstaw argumenty istotne i nieodparte, których uwzględnienie będzie nakazem objektywizmu, jaki cechować winien ustawodawcę w dziedzinie obciążeń obywateli w świadczeniach na rzecz Skarbu Państwa.

Oczywiście, że uwzględnienie tego postulatu będzie musiało być przez prawodawcę obwarowane w sposób, pozwalający na ustalenie rzeczywistej, a nie domniemanej wysokości obrotów i zabezpieczenie Skarbowi Państwa wpływów z tego źródła opodatkowania; rozwiązanie tego zagadnienia widzę w uzależnieniu przyznania tej 1,5%-wej stawki tylko w odniesieniu do tych obrotów, których wysokość udowodniona zostanie prowadzeniem t. zw. uproszczonych ksiąg handlowych według zasad ustalonych przepisami art. 87 Ustawy o ordynacji podatkowej i § 74 Rozporządzenia Ministra Skarbu z 19.IX. 1934 r. o wykonaniu tejże ustawy. Obowiązek prowadzenia tej uproszczonej księgowości handlowej, zresztą ograniczającej się do zapisów po stronie przychodu sumy dziennych wpływów, uwidacznianych i tak w księdze pacjentów, oraz poszczególnych pozycji wydatków po stronie rozchodu, opartych zwykle na rachunkach wzgl. pokwitowaniach — miałby i poza przyznaniem tej 1,5% stawki podatkowej od obrotu nadto i tą

dobrą stronę, że pozwalałby na ustalenie w odniesieniu do wymiaru podatku dochodowego dochodu netto — z odrzuceniem t. zw. norm średniej dochodowości, których stosowanie przy wymiarach dla zawodu lekarsko-dentystycznego przez władze wymiarowe jest zbyt dowolne, nieżyciowe, a często nawet i krzywdzące.

II.

Jeżeli idzie o drugą z kolei ustawę podatkową, a więc o ustawę o państwowym podatku dochodowym — to postulaty świata lekarsko-dentystycznego nie zahaczają samej skali podatkowej, która zgodnie z ustaleniem zawartym w art. 23 ustawy o państwowym podatku dochodowym jest jednolita dla dochodów, osiąganych przez wszystkich obywateli Państwa, a podlegających opodatkowaniu na podstawie przepisów Działu I ustawy — natomiast postulaty te odnoszą się do innej dziedziny i leżą w płaszczyźnie ustalenia w sposób niewątpliwy, co należy w związku z przepisem art. 6 ustawy uważać u lekarza-dentysty za dochód, podlegający opodatkowaniu, a więc dotyczą ustalenia wysokości dochodu jako przedmiotu opodatkowania.

Przedmiotem opodatkowania w myśl przepisów zawartych w art. 3 pkt. 3b ustawy o państwowym podatku dochodowym, są dochody z zajęć zawodowych; pojęcie dochodu określa brzmienie art. 6 ustawy, który głosi: „Za dochód uważa się sumę wszystkich przychodów w pieniądzach lub wartościach pieniężnych, otrzymanych z poszczególnych źródeł, wymienionych w art. 3, po strąceniu kosztów osiągnięcia, zachowania i zabezpieczenia tych przychodów, łącznie z corocznym prawidłowym odpisaniem na zużycie budynków, maszyn i wszelkiego rodzaju martwego inwentarza, oraz po potrąceniu strat częściowych lub całkowitych w przedmiotach, podlegających zużyciu i służących do osiągnięcia dochodu, o ile odpisań na zużycie oraz strat nie uwzględniono już w kosztach wyżej wymienionych“.

W związku z powyższym brzmieniem art. 6 ustawy należałoby sobie postawić pytanie i odpowiedzieć, które z kosztów, ponoszonych przez lekarza-dentystę wiążą się ściśle z osiągnięciem dochodu i jako takie winno być potrącane z ogólnej sumy przychodów.

Odpowiedź pośrednią otrzymujemy w postanowieniach art. 8 ustawy pkt. 1, które głoszą między innymi, iż z przychodów, osiągniętych z poszczególnych źródeł nie mogą być potrącane wydatki na powiększenie lub ulepszenie źródła dochodu, zaś pomocniczo przepisy § 12 pkt. a) Rozporządzenia Wykonawczego Ministra Skarbu do ustawy o państwowym podatku dochodowym ustalają zasadę, że kosztami połączonymi z uzyskaniem przychodu są tylko wydatki, poniesione w tym celu, aby z danego źródła osiągnąć dochód, nie zaś wydatki związane z nabyciem samego źródła dochodu z jego powiększeniem lub ulepszeniem.

W świetle tych przepisów bezspornym jest, iż wydatki poniesione przez lekarza dentystę, a pozostające w ścisłym związku z świadcze-

niem usług lekarskich, należą do wydatków, związanych z uzyskaniem przychodów, a więc potrącalnych z sumy osiągniętych dochodów. Do tych wydatków należeć będą: koszty utrzymania pokojów ordynacyjnych i poczekalni, wynagrodzenie w pieniądzach i naturze współpracowników, lub pomocników służby, zakup leków i wszelkiego rodzaju materiałów, potrzebnych do wykonywania czynności zawodowych; według Orzeczenia Najw. Tryb. Adm. z 17.XII. 1934 r. L. rej. 6390/31, również wydatki na książki, pisma i utrzymanie laboratorium z reguły stanowią przy dochodach z wykonywania wolnych zawodów koszty potrącalne; w końcu dopuszczalne są odliczenia z ogólnego dochodu z mocy art. 10 ustawy, a więc świadczenia społeczne, opłaty od ubezpieczeń w granicach ściśle określonych, podatek przemysłowy i od lokali.

Wspomniane wyżej wydatki względnie odliczenia, o ile oczywiście zostaną w sposób należyty udowodnione, uwzględniane są przez władze wymiarowe przy ustalaniu wysokości dochodu, podlegającego opodatkowaniu i w tej materii nie ma żadnych kwestii spornych. Natomiast władze wymiarowe *nie uznają za koszty potrącalne z przychodów wydatków*, poniesionych czy to jednorazowo, czy w postaci ratalnych spłat na *fotel dentystyczny*, *oraz narzędzia zarówno dentystyczne jak i chirurgiczne*, twierdząc, iż są to wydatki, związane nie z osiągnięciem dochodu, a z nabyciem wzgl. powiększeniem, lub ulepszeniem źródła dochodu, uwzględniają natomiast tylko w odniesieniu do tych przedmiotów potrącenia z tytułu ich zużycia. Pomijając fakt, iż przepisy Rozp. Wykon. do ustawy o państw podatku dochodowym zawarte w § 14 w ogólności, a w pkt. 3 tego paragrafu w szczególności, nie wspominają o urządzeniach gabinetów lekarskich i nie określają dla tychże norm procentowych do odpisań na zużycie, a amortyzację wogóle uzależniają od prawidłowego odpisania w księgach handlowych, choćby uproszczonych, nieprowadzonych przecież przez ogromną większość lekarzy-dentystów — podkreślić należy z całym naciskiem, że *wspomniane wyżej stanowisko władz wymiarowych jest pozbawione podstaw istotnych i wynika z nieznajomości warunków pracy, a zatem i warunków osiągania dochodów przez lekarzy dentystów.*

Wydatek na zakup fotelu dentystycznego lub narzędzi dentystycznych wzgl. chirurgicznych nie jest, jak to interpretują władze wymiarowe, ani wydatkiem związanym z nabyciem źródła dochodu, ani wydatkiem na powiększenie lub ulepszenie źródła dochodu, lecz wydatkiem związanym ściśle z osiągnięciem dochodu, a więc wydatkiem potrącalnym w myśl przepisów art. 6 ustawy z sumy ogólnej dochodu.

Na przyjęcie pacjenta, a więc możność świadczenia mu usług lekarskich, składa się zespół warunków, które muszą się wzajemnie uzupełniać i między którymi istnieje ścisły związek przyczynowy. Jak lekarz dentysta nie może osiągnąć dochodu, podlegającego opodatkowaniu według

Działu I ustawy o państw. podatku dochodowym, nie mając lokalu, w którym założyłby gabinet, lub mając lokal, nie miałby leków, materiałów, narzędzi pomocniczych i podstawowych — tak nie może świadczyć usług lekarskich pacjentowi, a zatem osiągnąć dochodów, podlegających opodatkowaniu, nie posiadając fotela dentystycznego i narzędzi dentystycznych wzgl. chirurgicznych. Brak jednego z tych elementów składowych wyklucza możność zarobkowania, a więc możność osiągnięcia dochodu — przeciwnie, natomiast każdy wydatek poniesiony na opłacenie tych poszczególnych elementów składowych pracy lekarza-dentysty, wiąże się ściśle z osiągnięciem dochodu, zatem zgodnie z brzmieniem art. 6 ustawy ma pełne warunki do uznania go za koszty osiągnięcia dochodu, a w konsekwencji i potrącenia go z sumy osiągniętych przychodów.

Niema żadnej analogii, jak to często chcą władze wymiarowe, między gabinetem lekarskim, a przedsiębiorstwem handlowym czy przemysłowym; gabinet lekarski z samego swego założenia niema żadnych cech przedsiębiorstwa, czego najlepszym dowodem jest, iż nie jest podciągnięty do wykupna świadectwa przemysłowego; nie będąc przedsiębiorstwem nie może być podciągnięty pod normy ustawowe dla przedsiębiorstw ustalone — nie jest źródłem dochodu, ani przedmiotem opodatkowania zarówno w zrozumieniu ustawy o państw. podatku przemysłowym, jak i o podatku dochodowym; w pierwszym przypadku przedmiotem opodatkowania są obroty, w drugim dochody — w obydwu zaś związane są one ściśle z charakterem osobowym, a nie rzeczowym, a więc z samą istotą pojęcia samodzielnego wolnego zajęcia zawodowego.

Wiedza lekarska i uzdolnienie do wykonywania swego zawodu jest trzonem pracy lekarza — wszystko inne to tylko środki pomocnicze ściśle związane z osiąganiem obrotów czy dochodu; każdy zatem wydatek — oczywiście w granicach normy — jest wydatkiem kwalifikowanym, zatem potrącalnym przy ustalaniu dochodu mającym być opodatkowanym jako dochód netto.

Jeżeliby przyjąć stanowisko władz wymiarowych w tej materii za słuszne, toć przecież dążenie lekarza do uzupełnień urządzenia jego gabinetu w miarę postępu nauki i wiedzy i konieczności stosowania coraz to nowych metod leczenia, nie mogłoby w zasadzie mieć miejsca z tego powodu, iż wydatki te kwalifikowane byłyby jako powiększenie lub ulepszenie źródła dochodu, a jako niepotrącalne od dochodu powodowałyby w skutkach nadmierne opodatkowanie. że tak jednak nie jest, świadczą o tym Orzeczenia N. T. A., a między innymi O. N. T. A. z 7.XI. 1934 r. L. rej. 1414/32, które wyraźnie głosi, „że ocena celowości poniesionego przez płatnika wydatku nie jest pozostawioną uznaniu władzy wymierzającej podatek“ oraz O. N. T. A. z 29.IV. 1935 r. L. rej. 5623/30 i 3741/31, które ustala tezę, że: „zwiększenie wydajności źródła dochodu nie jest niezbędnym wymogiem uznania zmian, przeprowadzonych w tym źródle, za jego powiększenie w zrozumieniu art. 8 pkt. 1 ustawy o państw. podatku dochodowym“.

Z przytoczonych wyżej orzeczeń N. T. A. wynika niezbicie, że

nawet — przykładowo biorąc — wydatek na zakup czy to aparatu Rentgena, czy to lampy kwarcowej, byłby wydatkiem kwalifikowanym nie jako powiększenie czy ulepszenie źródła dochodu, a więc w myśl art. 8 pkt. 1 ustawy o państw. podatku dochodowym nie mogącym być potrąconym z ogólnego dochodu — lecz wydatkiem związanym z osiągnięciem dochodu, a zatem w myśl art. 6 ustawy z dochodu potrącalnym. W tych wypadkach, gdzie istotnie mogłaby zachodzić nawet dość duża wątpliwość N. T. A., rozstrzygnął jednak na korzyść podatnika; oczywistym jest, że poza przytoczonymi już poprzednio argumentami— te orzeczenia N. T. A. stwierdzają niezbicie, że stanowisko władz wymiarowych, nieuwzględniające jako kosztów osiągnięcia dochodu wydatków, poniesionych przez lekarza-dentystę na zakup czy spłatę fotela dentystycznego wzgl. narzędzi dentystycznych lub chirurgicznych, zatem nie potrącalnych z dochodu ogólnego, jest pozbawione jakichkolwiek podstaw słuszności i istnieje uzasadniona i ze wszech miar słuszna podstawa wysunięcia w stosunku do Ministerstwa Skarbu postulatu, wydania podległym władzom wymiarowym zarządzenia, zlecającego możność potrącania przez lekarzy dentystów z dochodu ogólnego udowodnionych należycie wydatków na zakup wzgl. spłatę fotela dentystycznego, narzędzi dentystycznych, chirurgicznych, lamp do naświetlań, aparatów medycznych — jako wydatków, związanych ściśle z osiągnięciem dochodu.

Utrzymanie dotychczasowej praktyki władz wymiarowych jest nadal nie do pomyślenia, przede wszystkim jako sprzecznej z intencją ustawodawcy i wyraźnym orzecznictwem N. T. A. w tych sprawach — a nadto co najważniejsze, z tego względu, że w skutkach pociąga za sobą niesłuszne wymiary podatkowe, które przy istniejącej dużej progresji skali podatkowej art. 23 ustawy o państwowym podatku dochodowym, skrzywdzić mogą bardzo i już od dłuższego czasu krzywdzą jedną z poważnych grup płatników, jaką jest zawód lekarsko-dentystyczny.

III.

Jeżeli idzie o następny podatek, opłacany przez lekarzy dentystów, to jest nim podatek od lokali. Dekret Prezydenta Rzeczypospolitej z 14.XI. 1935 r. ze zmianami, wprowadzonymi dekretem z 14.I. 1936 r. o podatku od lokali ustanawia (art. 1), iż podatkowi temu podlegają wszelkie lokale z wyjątkiem (między innymi) lokali mieszkalnych jedno i dwuizbowych — przyczem stopę podatku ustanawia w wysokości podwójnej, a to 8% komornego dla lokali jedno, dwu i trzyizbowych oraz 12% komornego dla lokali czteroizbowych i większych.

Z powyższych postanowień dekretu, uwzględniających zwolnienie od podatku, lokali mieszkalnych jedno i dwuizbowych, oraz wprowa-

dzających zróżnicowanie stawek podatkowych wynika, że intencją ustawodawcy było obciążenie tym świadczeniem na rzecz Skarbu Państwa tych osób, których stosunki majątkowe i dochodowe są o tyle pomyślne, że pozwalają na zajmowanie dla swego użytku mieszkalnego lokali obszerniejszych. Nie mogło natomiast być intencją ustawodawcy obciążenie tym podatkiem osób, które zajmowany lokal w całości lub części używają dla pracy, związanej z osiąganiem obrotów czy dochodów z tytułu których i tak już ponoszą ciężary podatkowe.

Jeśli idzie o lekarza dentystę, to ten z racji wykonywania swego zawodu musi zajmować lokal obszerniejszy, na który składa się gabinet lekarski, poczekalnia i ewentualne laboratorium (pracownia protetyczna) oraz najskromniej kuchnia i jeden pokój; w sumie w zrozumieniu ustawy o podatku od lokali lekarz-dentysta zajmować będzie lokal pięcioizbowy — zatem stosownie do postanowień art. 5 opłacać będzie pdatek w wysokości 12% komornego.

Skoro przeciętny śmiertelnik, zarabiający niejednokrotnie więcej od lekarza-dentysty, opłacający najwyżej podatek dochodowy z Działu II. ustawy o państw. podatku dochodowym (od uposażenia), a zajmujący dla swego użytku mieszkalnego lokal dwuizbowy, nie opłaca wogóle podatku od lokali, albo, zajmując lokal trzyizbowy, opłaca go w wysokości 8% komornego — to lekarz-dentysta, zajmując dla swego użytku prywatnego kuchnię i pokój — nie tylko opłaca według i tak zbyt wysokiej stawki podatek przemysłowy, oraz wysoki podatek dochodowy, ale nadto i podatek lokalowy według najwyższej stawki podatkowej i to za lokal, który życiowo biorąc, nie powinien wogóle podlegać podatkowi.

Jest to paradoks, który w skutkach pociąga za sobą dalsze niczem nieusprawiedliwione wyższe obciążenie świadczeniami na rzecz Skarbu Państwa i tak doborowego płatnika jakim jest lekarz-dentysta.

Dzieje się zaś to dlatego, że władze wymiarowe zaliczają do lokali, podlegających podatkowi od lokali — pomieszczenia, zajęte pod gabinet lekarski, poczekalnię i pracownię, nie uwzględniając, iż te lokale są warsztatem pracy lekarza-dentysty, są ściśle związane z wykonywaniem przez niego zawodu, bez posiadania których nie mógłby być podciągnięty do opodatkowania podatkiem przemysłowym i podatkiem dochodowym.

Skoro charakter tych lokali nigdy nie jest użytku prywatnego (mieszkalnego), a ilość ich nie może świadczyć o jakimś luksusie, który niewątpliwie ustawodawca miał na myśli, ustanawiając najwyższą stawkę podatkową dla lokali wieloizbowych — nie widzę żadnych istotnych przeszkód dla wydania przez Min. Skarbu zarządzeń, któreby ten krzywdzący zawód lekarsko-dentystyczny stan sprawy zniosły w drodze postanowienia, że lokale zajęte przez lekarza-dentystę pod gabinet lekarski, poczekalnię i laboratorium (pracownię protetyczną), winny być dla celów wymiaru podatku od lokali wyłączone z ogólnej ilości izb, zajmowanych przez lekarza-dentystę.

IV.

Wreszcie ostatnią ustawą skarbcwą, jaką są zainteresowani bezpośrednio lekarze-dentyści, jest ustawa o ordynacji podatkowej, a w szczególności jej przepisy zawarte w art. 24 § 5, 25 i w art. 76 § 3 oraz przepisy § 51 Rozp. Ministra Skarbu o wykonaniu Ordynacji Podatkowej.

Ramy tych przepisów ustalają współudział płatników zarówno w postępowaniu wymiarowym jak i odwoławczym — prawo jednak przedstawiania kandydatów na członków Komisji Odwoławczych wzgl. na biegłych, przysługuje organizacjom samorządu gospodarczego, oraz organizacjom samorządu wolnych zawodów.

Samorządem wolnych zawodów w odniesieniu do lekarzy medycyny są Izby Lekarskie, do których lekarze-dentyści należeć nie mogą, zaś projekt rządowy ustawy o Izbach Lekarsko-Dentystycznych, jakkolwiek przeszedł już minionej kadencji ciał ustawodawczych przez uchwałę Sejmu, niema jeszcze wymogów ustawy dla braku odnośnej uchwały Senatu, oraz nieogłoszenia go w Dzienniku Ustaw; wobec czego w najlepszym wypadku fakt zorganizowania Izb Lekarsko-Dentystycznych przypadnie na koniec roku 1938-go.

W tych warunkach jesteśmy nadal pozbawieni — dla braku swych przedstawicieli — możności współdziałania z władzami podatkowymi zarówno w postępowaniu podatkowym, wymiarowym jak i odwoławczym.

Fakt ten jest dla nas szczególnie ważny z tego względu, że decydujące głosy przy wymiarach podatkowych w odniesieniu do lekarzy-dentystów przypadły w udziale osobom, które albo wcale, albo bardzo słabo orientują się w sprawach naszego zawodu — w wyniku czego wymiary podatkowe, oparte na orzeczeniach takich biegłych, odbiegają nieraz bardzo daleko od ich właściwego uchwycenia, lub, jeżeli idzie o Komisje odwoławcze, to odwołania decydowane są w toku instancji ostatecznie w sposób mimowoli krzywdzący lekarzy-dentystów.

Wprawdzie przepis § 51 Rozporządzenia Wykonawczego Ministra Skarbu do art. 76 § 3 ustawy o ordynacji podatkowej ustanawia, „że dla dziedzin życia gospodarczego lub zawodowego, nieobjętych działalnością organizacji samorządu gospodarczego lub zawodowego, władze skarbowe, do czasu zorganizowania tego samorządu, powołują biegłych z list, przedstawionych zastępczo przez wolne organizacje zawodowe — na wezwanie władz skarbowych“ — przepis ten jednak pozostał literą martwą przede wszystkim z tego względu, że przedstawianie kandydatów przez związki zawodowe nie zostało określone, jako ich prawo bezwzględne, lecz jako prawo względne, uzależnione od inicjatywy, czy też swobodnego uznania władz skarbowych.

Sprawa współudziału lekarzy-dentystów w postępowaniu podatkowym, wymiarowym i odwoławczym ulegnie zasadniczej korzystnej zmianie z chwilą zorganizowania Izb Lekarsko-Dentystycznych; sko-

ro jednak ten termin jest jeszcze zbyt odległy, należałoby usilnie dążyć, aby do tego okresu współudział lekarzy-dentystów stał się faktem dokonanym, a prawo zastępcze przedstawiania list kandydatów na biegłych i członków Komisji odwoławczych, jako prawo bezwzględne i nieuzależnione jak dotąd tylko od swobodnego uznania władz skarbowych zostało przyznane przez Pana Ministra Skarbu w drodze odpowiednich zarządzeń, związkom czy stowarzyszeniom lekarsko-dentystycznym.

To jest ten postulat, który w odniesieniu do ustawy o ordynacji podatkowej w imię sprawiedliwości wymiarów podatkowych dla świata lekarsko-dentystycznego — wynien znaleźć należytą ocenę i uwzględnienie u czynników miarodajnych.

W konkluzji naprowadzonego w niniejszym referacie stanu faktycznego, zasad i motywów — przedstawiam do uchwalenia przez Zjazd, oraz przedstawieniu Panu Ministrowi Skarbu z prośbą o uwzględnienie w odniesieniu do zawodu lekarsko-dentystycznego — następujących wniosków jako rezolucyj:

I. zmniejszenia stawki podatku od obrotu z dotychczasowych 3% na 1,5%;

II. uznania, kosztów nabycia wzgl. spłaty fotela dentystycznego, narzędzi dentystycznych i chirurgicznych, lamp do naświetlań i aparatów medycznych — jako kosztów osiągnięcia przychodów przeto i potrąconych z dochodu ogólnego;

III. wyłączenia pokojów, przeznaczonych na gabinet lekarski, poczekalnię i laboratorium (pracownię protetyczną) z podstaw opodatkowania podatkiem od lokali, wreszcie

IV. przyznania związkom i stowarzyszeniom zawodowym lekarsko-dentystycznym — zastępczo do czasu zorganizowania Izb Lekarsko - dentystycznych — prawa przedstawiania list kandydatów na biegłych i członków Komisji odwoławczych i zobowiązania władz skarbowych do powoływania osób z pośród tych Kandydatów do współdziałania zarówno w postępowaniu podatkowym, jak i odwoławczym.

KALENDARZ ZJAZDOWY.

1937. 4—7. VII. Lwów. VIII. Polski Zjazd Stomatologiczny, jako 29. Sekcja XV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

1937. 31.VII.—4.VIII. Düsseldorf. Zjazd Niemieckich Lekarzy Dentystów.

1937. 16—19.VIII. Kopenhaga. VI. Międzynarodowy Zjazd „Arpa“.

DRUK Nr. 221.

SENAT
RZECZYPOSPOLITEJ POLSKIEJ

Kadencja IV.
Sesja zwyczajna r. 1936/37.

PROJEKT USTAWY UCHWALONY PRZEZ SEJM
(druki sejmowe nr. nr. 284 i 474).

USTAWA
o izbach lekarsko - dentystycznych.

Rozdział I.

PRZEPISY OGóLNE.

Art. 1.

Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna i okręgowe izby lekarsko - dentystyczne stanowią samorząd zawodu lekarsko - dentystycznego i rządzą się przepisami, zawartymi w ustawie niniejszej.

Art. 2.

(1) Działalność okręgowej izby lekarsko - dentystycznej obejmuje obszar jednego lub więcej województw.

(2) Okręgi działalności oraz siedziby poszczególnych okręgowych izb lekarsko - dentystycznych po raz pierwszy — ustala Minister Opieki Społecznej, a w powstających po utworzeniu Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej — Minister Opieki Społecznej po zasięgnięciu jej opinii. Siedzibą Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej jest m. st. Warszawa.

Art. 3.

(1) Każda izba lekarsko dentystyczna ma osobowość prawną.

(2) Językiem urzędowym izb lekarsko - dentystycznych jest język polski.

Art. 4.

Do zakresu działania izb lekarsko - dentystycznych należy:

1) współdziałanie z władzami rządowymi i samorządowymi w sprawach zdrowia publicznego;

2) krzewienie i strzeżenie etyki, godności i sumienności zawodowej wśród członków;

3) współdziałanie z władzami rządowymi w sprawach wykonywania nadzoru nad praktyką lekarsko - dentystyczną;

4) przedstawicielstwo zawodu lekarsko - dentystycznego i obrona jego interesów;

5) piecza nad stanem materialnym członków izby, a w szczególności zakładanie, za zgodą właściwej władzy, i prowadzenie przymusowych instytucyj ubezpieczeniowych oraz wzajemnej pomocy dla członków izb lekarsko - dentystycznych i ich rodzin;

6) popieranie instytucyj naukowych oraz zakładanie, prowadzenie lub popieranie prac i instytucyj społecznych;

7) sądownictwo dyscyplinarne;

8) sądownictwo polubowne.

Art. 5.

Izby lekarsko - dentystyczne korzystają z prawa używania pieczęci, której wzór zatwierdza Minister Opieki Społecznej w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych.

Art. 6.

(1) Każda izba lekarsko - dentystyczna posiada własny regulamin. Regulaminy okręgowych izb lekarsko - dentystycznych zatwierdza Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna, zaś Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej — Minister Opieki Społecznej.

(2) Regulamin izby zawiera przepisy:

1) o organizacji i trybie urzędowania organów, instytucyj oraz biur izby;

2) o sposobie prowadzenia ewidencji członków izby;

3) o sposobie uiszczania składek rocznych oraz innych opłat na rzecz izby;

4) w sprawach zleconych przez Ministra Opieki Społecznej;

5) w innych sprawach, przewidzianych ustawą niniejszą.

(3) Regulamin może przekazywać wykonywanie niektórych czynności zarządu izby lekarsko - dentystycznej w miejscowościach oddalonych od siedziby izby ustanowionych w tym celu delegatom. Delegatów wyznacza zarząd izby lekarsko - dentystycznej spośród jej członków, zamieszkałych w danej miejscowości.

Art. 7.

(1) Izby lekarsko - dentystyczne są wolne od wszelkich państwowych podatków i opłat w tym samym zakresie i w tych samych

przypadkach, w jakich obowiązujące przepisy przewidują to w stosunku do związków samorządu terytorialnego, nie dotyczy to opłat pocztowych, telegraficznych i telefonicznych.

(2) Składki członkowskie, opłaty na rzecz instytucyj, prowadzonych przez izbę, koszty postępowania dyscyplinarnego oraz grzywny orzeczone prawomocnie są należnościami publiczno - prawnymi i w razie niewpłacenia ich w terminie oznaczonym — po uprzednim bezskutecznym upomnieniu przez właściwą izbę lekarsko - dentystyczną — będą ściągane razem z ustawowymi odsetkami zwłoki w drodze, przewidzianej dla należności ściąganych w trybie egzekucji administracyjnej.

Rozdział II.

OKRĘGOWE IZBY LEKARSKO - DENTYSTYCZNE. OBOWIĄZKI I PRAWA CZŁONKÓW.

Art. 8.

(1) Okręgowa izba lekarsko - dentystyczna składa się z osób, wpisanych na listę jej członków.

(2) Na listę członków okręgowych izb lekarsko - dentystycznych będą wpisane zamieszkałe na ich obszarach działania osoby, które posiadają:

1) dyplom, wydany lub uznany przez Akademię Stomatologiczw Warszawie lub Państwowy Instytut Dentystyczny i są uprawnione do wykonywania praktyki lekarsko - dentystycznej;
2) prawo wykonywania praktyki lekarsko -dentystycznej na podstawie przepisów art. 2, pkt. 2 — 7, art. 3 lub 28 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10 czerwca 1927 r. o wykonywaniu praktyki dentystycznej (Dz. U. R. P. z 1934 r. Nr. 4, poz. 32);
3) prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Polsce i zażądają wpisania ich na listę członków okręgowej izby lekarsko-dentystycznej.

(3) Członek izby lekarsko -dentystycznej, wykonywujący praktykę lekarsko - dentystyczną poza okręgiem izby, w którym stale zamieszkuje, powinien być wpisany na listę członków izby swego stałego miejsca zamieszkania.

(4) Zarząd izby ma prawo zwalniania od obowiązku należenia do izby osób, wymienionych w ust. (2) pkt. 1) i 2), nie wykonywających praktyki lekarsko - dentystycznej.

Art. 9.

Okręgowa izba lekarsko - dentystyczna może wykreślić członka ze swej listy w razie jego wyjazdu za granicę na czas dłuższy niż dwa lata i zalegania przez ten okres czasu ze składkami członkowskimi lub innymi opłatami na rzecz izby.

Art. 10.

(1) Członkowie okręgowych izb lekarsko - dentystycznych są obowiązani przestrzegać zasad etyki, godnie zachowywać się i sumiennie wykonywać swoje obowiązki zawodowe.

(2) Z chwilą utworzenia przymusowych instytucyj (art. 4, pkt. 5), członkowie okręgowej izby lekarsko - dentystycznej stają się członkami tych instytucyj.

(3) Członkowie okręgowej izby lekarsko - dentystycznej płacą na jej potrzeby składki roczne oraz opłaty uchwalone przez radę izby na rzecz instytucyj, przewidzianych w art. 4, pkt. 5) i 6).

(4) Osoby, wymienione w art. 8, ust. (2), pkt. 3), są zwolnione od ponoszenia na ich rzecz opłat, ponadto zarząd okręgowej izby lekarsko - dentystycznej może zwolnić te osoby całkowicie lub częściowo od składek rocznych.

(5) Członkowie okrgowej izby lekarsko - dentystycznej, pobierający emeryturę z innych funduszów lub opłacający składki emerytalne oraz członkowie, którzy nie wykonywają praktyki lekarsko-dentystycznej, mogą być przez zarząd okręgowej izby lekarsko - dentystycznej zwolnieni od obowiązku należenia do instytucyj, wymienionych w art. 4 pkt. 5). W przypadkach sporu rozstrzyga Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna.

(6) Szczegółowe przepisy, ustalające charakter prawny, organizację i sposób prowadzenia instytucyj ubezpieczeniowych, wzajemnej pomocy i innych utworzonych przy izbach lekarsko - dentystycznych w myśl ustawy niniejszej, określają statuty tych instytucyj; statuty instytucyj ubezpieczeniowych mogą przewidzieć prawo przyznawania w wyjątkowych przypadkach pomocy materialnej rodzinom członków izby, skreślonych z jej listy.

(7) Do przymusowych instytucyj, wymienionych w art. 4, pkt. 5), stosuje się odpowiednio przepisy rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 26 stycznia 1928 r. o kontroli ubezpieczeń (Dz. U. R. P. Nr. 9, poz. 64); władzę instytucyj, wymienionych w art. 4, pkt. 5), oraz udział władz izby w administracji tych instytucyj ustalają ich statuty.

(8) Minister Skarbu w porozumieniu z Ministrem Opieki Społecznej zatwierdza statuty instytucyj przymusowych, wymienionych w art. 4, pkt. 5).

Rozdział III.

USTRÓJ I DZIAŁALNOŚĆ OKRĘGOWYCH IZB LEKARSKO - DENTYSTYCZNYCH.

Art. 11.

Organami okręgowej izby lekarsko - dentystycznej są: rada, zarząd, komisja rewizyjna i sąd dyscyplinarny.

Art. 12.

(1) Wszystkie mandaty z wyborów sprawowane są bezpłatnie; regulamin izby może przewidzieć przyznawanie zwrotu kosztów, poniesionych w związku z pełnieniem czynności w izbie.

(2) Członkowie izby są obowiązani przyjąć mandaty, powierzone im z wyboru; wyjątki od tej zasady określa regulamin izby, który ustali jednocześnie warunki i sposób zrzeczenia się lub utraty mandatu oraz właściwość organów izby do orzekania w tych sprawach.

(3) Prawo zrzeczenia się mandatu bez uzasadnienia służy członkom izby, którzy:

1) ukończyli 50 lat życia;

2) byli członkami rady izby w jej ostatniej kadencji.

(4) Czas piastowania mandatu z wyboru trwa 5 lat; zasady ustępowania członków, zmiany lub ponownego wyboru organów izby określa regulamin izby.

Rada Izby Lekarsko - Dentystycznej.

Art. 13.

(1) Rada okręgowej izby lekarsko - dentystycznej jest organem uchwalającym i kontrolującym.

(2) Do zakresu działania rady okręgowej izby lekarsko - dentystycznej należy w szczególności:

1) uchwalanie budżetu izby oraz ustalanie wysokości składki wpisowej i rocznej na potrzeby izby;

2) zatwierdzanie rocznego sprawozdania zarządu i zamknięcia rozrachunkowego;

3) rozporządzanie majątkiem izby oraz rozstrzyganie w sprawach nabywania lub zbywania nieruchomości, ich obciążeń i regulacji hipotecznych;

4) uchwalanie i zmiany regulaminu izby i statutów instytucyj, utworzonych przy izbie;

5) sprawy, wymienione w art. 4, pkt. 5) i 6);
6) uchwalanie wniosków, regulujących warunki pracy i płacy lekarzy - dentystów celem przedłożenia tych wniosków właściwym władzom państwowym;
7) wybór członków Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej;
8) sprawy, przekazane radzie przez regulamin izby, Naczelną Izbę Lekarsko - Dentystyczną lub przez Ministra Opieki Społecznej.

(3) Uchwały rady okręgowej izby w sprawach, wymienionych w art. 4, pkt. 5) wymagają zatwierdzenia przez Naczelną Izbę Lekarsko - Dentystyczną.

(4) Rada okręgowej izby ma prawo przekazywać zarządowi izby niektóre sprawy, wymienione w ust. (2), pkt. 3) — 5) włącznie.

Art. 14.

(1) W okręgowych izbach lekarsko - dentystycznych, liczących do 500 członków, rada izby składa się z 20 członków: w izbach, liczących ponad 500 członków, liczba członków rady powiększa się o jednego od każdej pełnej lub rozpoczętej setki członków izby.

(2) Członków rady okręgowej izby wybierają członkowie izby, wpisani na jej listę nie później, niż na 30 dni przed dniem ogłoszenia wyborów.

(3) Na członka rady okręgowej izby może być wybrany tylko członek tej izby.

(4) Kadencja rady trwa 5 lat.

(5) Minister Opieki Społecznej wyda pjrzepisy, zawierające ordynację wyborczą do rad okręgowych izb lekarsko - dentystycznych.

Art. 15.

(1) Rada izby wybiera na okres kadencji spośród siebie:

1) a) prezesa i wiceprezesa, którzy są prezesem i wiceprezesem izby, rady i zarządu,
   b) 3 — 8 członków zarządu,
   c) 2 — 4 zastępców członków zarządu;
2) spośród wszystkich członków izby:
   a) komisję rewizyjną w liczbie 3 — 5 członków i 2 — 3 zastępców i
   b) sąd dyscyplinarny izby (art. 22).

(2) Spośród członków zarządu i sądu dyscyplinarnego oraz ich zastępców przynajmniej połowa powinna mieszkać w siedzibie izby lub jej pobliżu. Rada izby może tworzyć poza siedzibą izby stałe zamiejscowe wydziały sądu dyscyplinarnego.

(3) Rada lub zarząd izby mogą spośród wszystkich członków izby powoływać komisje i powierzać im wykonywanie ściśle określonych zadań.

(4) Nie można łączyć w jednej osobie czynności członka zarządu, sądu dyscyplinarnego lub komisji rewizyjnej.

Zarząd Okręgowej Izby Lekarsko - Dentystycznej.

Art. 16.

(1) Zarząd okręgowej izby lekarsko - dentystycznej jest jej organem wykonawczym.

(2) Zarząd izby wybiera spośród siebie sekretarza i skarbnika.

(3) Zarząd izby nadto rozstrzyga wszystkie sprawy niezastrzeżone radzie izby, składa radzie i Naczelnej Izbie Lekarsko - Dentystycznej sprawozdania roczne ze swej działalności oraz załatwia wszelkie sprawy, przekazane izbie przez władze państwowe, radę, lub Naczelną Izbę Lekarsko - Dentystyczną.

(4) Prezes izby jest jej przedstawicielem na zewnątrz.

Komisja Rewizyjna Okręgowej Izby Lekarsko-Dentystycznej.

Art. 17.

(1) Komisja rewizyjna jest organem kontrolującym działalność finansową i gospodarczą izby oraz prowadzonych przez nią instytucyj.

(2) Komisja Rewizyjna:

1) przeprowadza kontrolę finansową i gosopdarczą organów i instytucyj izby;

2) opracowuje sprawozdanie ze swej działalności dla użytku Ministra Opieki Społecznej, Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej i rady okręgowej izby;

3) zgłasza do właściwych programów izby wnioski co do ulepszenia gospodarki organów i instytucyj izby.

(3) Komisja rewizyjna powinna wykonywać swe czynności co najmniej raz na rok przed rocznym zebraniem rady izby, a nadto, ilekroć uzna to za potrzebne Minister Opieki Społecznej, Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna lub rada izby.

Rozdział IV.

NACZELNA IZBA LEKARSKO - DENTYSTYCZNA.

Art. 18.

(1) Naczelną Izbę Lekarsko - Dentystyczną tworzą przedstawiciele okręgowych izb lekarsko - dentystycznych i to w tym stosunku, że na każdą rozpoczętą liczbę 200 członków izba okręgowa wybiera po jednym przedstawicielu i zastępcy spośród swych członków na okres 5 lat.

(2) Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna, jako przedstawicielka zawodu lekarsko - dentystycznego w Rzeczypospolitej Polskiej i władza nadzorcza okręgowych izb lekarsko - dentystycznych, powołana jest, poza uprawnieniami, przewidzianymi w art. 4, do:

1) uzgadniania działalności okręgowych izb lekarsko - dentystycznych;
2) zatwierdzania budżetów okręgowych izb lekarsko - dentystycznych;
3) rozstrzygania odwołań od postanowień okręgowych izb lekarsko - dentystycznych;
4) rozstrzygania sporów, powstałych między poszczególnymi izbami okręgowymi lub między izbami, a ich członkami;
5) opracowania ramowych regulaminów izb lekarsko - dentystycznych i sądów dyscyplinarnych oraz ramowych statutów instytucyj, powoływanych przez izby;
6) ustalania ogólnych zasad etyki lekarsko - dentystycznej, które nie mogą być sprzeczne z zasadami etyki lekarskiej, ustalonymi przez Naczelną Izbę Lekarską;
7) wydawania dziennika urzędowego izb lekarsko - dentystycznych.

(3) Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna może zakładać przymusowe instytucje ubezpieczeniowe oraz wzajemnej pomocy, wspólne dla kilku lub wszystkich okręgowych izb lekarsko - dentystycznych.

(4) Zarządzenia i uchwały Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej obowiązują okręgowe izby lekarsko - dentystyczne i ich członków.

(5) Koszty utrzymania Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej i jej organów ponoszą okręgowe izby lekarsko - dentystyczne; wysokość tych kosztów oraz zasady i sposób ich rozdziału pomiędzy poszczególne okręgowe izby lekarsko - dentystyczne ustala Naczelna Izba Lekarsko - Dentystyczna przy udziale budżetu.

(6) Postanowienia art. 11 — 17 stosuje się odpowiednio do

Naczelnej Izby Lekarsko - Dentystycznej i jej organów z tą zmianą, że czynności rad w okręgowych izbach lekarsko - dentystycznych spełnia w Naczelnej Izbie Lekarsko - Dentystycznej walne zebranie przedstawicieli okręgowych izb lekarsko - dentystycznych (ust. 1).

Rozdział V.

ODPOWIEDZIALNOŚĆ DYSCYPLINARNA.

Art. 19.

(1) Członkowie izby za naruszenie swych obowiązków, wymienionych w art. 10 ust. (1), podlegają karze dyscyplinarnej.

(2) Członkowie izby, jeżeli są członkami izby lekarskiej, nie podlegają właściwości sądów dyscyplinarnych izb lekarsko-dentystycznych.

(3) Kary, orzeczone przez sądy dyscyplinarne izb lekarskich na swoich członków, będących jednocześnie członkami izb lekarsko-dentystycznych, pociągają z mocy samego prawa te same skutki również na terenie izb lekarsko-dentystycznych.

Art. 20.

(1) Osoby, wymienione w art. 8 ust. (2) pkt. 1) i 2), zatrudnione w instytucjach rządowych, samorządowych, przedsiębiorstwach państwowych i instytucjach ubezpieczeń społecznych, nie mogą być pociągane bez zgody Ministra Opieki Społecznej, a zatrudnione w instytucjach wojskowych bez zgody Ministra Spraw Wojskowych — do odpowiedzialności dyscyplinarnej przez sądy dyscyplinarne izb lekarsko-dentystycznych za swe czynności służbowe.

(2) Uprawnienia swe z mocy ust. (1) Minister Opieki Społecznej może przekazywać wojewodom bądź Komisarzowi Rządu na m. st. Warszawę, a Minister Spraw Wojskowych — właściwym Dowódcom Okręgów Korpusowych, bądź Dowódcy Korpusu Ochrony Pogranicza i Szefowi Kierownictwa Marynarki Wojennej.

Art. 21.

(1) Kary dyscyplinarne są następujące:

1) upomnienie,
2) nagana,
3) zawieszenie w prawach członka izby na ściśle określony przeciąg czasu,
4) skreślenie z listy członków izby lekarsko-dentystycznej.

(2) Kary, wymienione w ust. (1), sąd dyscyplinarny może obostrzyć przez ogłoszenie ich w dzienniku urzędowym izb na koszt skazanych, bądź też przez nałożenie grzywny do 500 zł. Grzywny powinny być użyte na fundusz poprawy bytu rodzin, pozostałych po zmarłych członkach izby.

(3) Kara nagany pociąga za sobą utratę prawa wybieralności przy najbliższych wyborach.

(4) Kara zawieszenia w prawach członka izby pociąga za sobą utratę prawa wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w Państwie na czas zawieszenia, a także utratę prawa wybieralności i wybierania na okres zawieszenia oraz na przeciąg dalszych 5 lat, nie powoduje natomiast utraty uprawnień, nabytych wskutek należenia członka izby do instytucyj ubezpieczeniowych na wypadek śmierci.

(5) Skreślenie z listy członków izby lekarsko-dentystycznej pociąga za sobą utratę prawa wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej oraz wszelkich praw, wynikających z należenia do izb lekarsko-dentystycznych z zastrzeżeniem, wymienionym w art. 10 ust. (6).

Art. 22.

Do orzekania w sprawach dyscyplinarnych powołane są:

1) jako instancja pierwsza — sądy dyscyplinarne okręgowych izb lekarsko-dentystycznych, złożone z 8 — 12 członków, wybieranych przez rady tych izb;

2) jako instancja odwoławcza — sąd dyscyplinarny Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej, złożony z 9 członków, wybranych przez walne zebranie tej izby, 5 członków, mianowanych spośród członków wszystkich izb lekarsko-dentystycznych przez Ministra Opieki Społecznej, i 4 członków, mianowanych przez Ministra Sprawiedliwości spośród sędziów.

Art. 23.

(1) Sądy dyscyplinarne okręgowych izb lekarsko-dentystycznych orzekają w składzie 3 członków.

(2) Sąd dyscyplinarny Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej orzeka w składzie 5 członków, w skład którego wchodzą 2 członkowie spośród wybranych przez walne zebranie Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej, 2 spośród mianowanych przez Ministra Opieki Społecznej i 1 spośród sędziów, mianowanych przez Ministra Sprawiedliwości.

Art. 24.

Sądy dyscyplinarne są w zakresie orzecznictwa niezawisłe.

Art. 25.

Minister Opieki Społecznej ustali w porozumieniu z Ministrem Sprawiedliwości szczegółowe przepisy o organizacji sądów dyscyplinarnych izb lekarsko-dentystycznych, ich właściwości i trybie postępowania dyscyplinarnego, o rzecznikach dyscyplinarnych i obrońcach oraz o kosztach postępowania dyscyplinarnego.

Rozdział VI.

SĄD POLUBOWNY.

Art. 26.

(1) Spory między członkami izb lekarsko-dentystycznych oraz spory członków tych izb z pacjentami mogą być za pisemną zgodą stron przekazane do rozstrzygnięcia sądowi dyscyplinarnemu izby, jako sądowi polubownemu.

(2) Przy rozpoznawaniu spraw przez sądy polubowne stosuje się odpowiednie przepisy księgi trzeciej części pierwszej kodeksu postępowania cywilnego, o ile przepisy ustawy niniejszej inaczej nie stanowią.

Rozdział VII.

NADZÓR PAŃSTWOWY NAD IZBAMI LEKARSKO-DENTYSTYCZNYMI.

Art. 27.

Minister Opieki Społecznej sprawuje nadzór zwierzchni nad działalnością Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej i okręgowych izb lekarsko-dentystycznych oraz ich organów.

Art. 28.

Naczelna Izba Lekarsko-Dentystyczna przesyła do wiadomości Ministra Opieki Społecznej bezpośrednio, a okręgowe izby lekarsko-dentystyczne za pośrednictwem Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej sprawozdanie roczne zarządu i komisji rewizyjnej, zamknięcia rachunkowe zaś niezwłocznie po zatwierdzeniu ich przez właściwe organa izb.

Art. 29.

(1) Minister Opieki Społecznej może uchwały organów izb lekarsko-dentystycznych zawiesić lub uchylić, jeżeli uchwały te są sprzeczne z obowiązującymi przepisami albo naruszają lub mogą naruszyć porządek lub interes publiczny. Niezależnie od tego Minister Opieki Społecznej władny jest rozwiązać organ, który taką uchwałę powziął.

(2) W razie rozwiązania organu na podstawie ust. (1) Minister Opieki Społecznej mianuje spośród członków wszystkich izb lekarsko-dentystycznych komisarza, który pełni obowiązki rozwiązanego organu i najpóźniej w ciągu 6 miesięcy od dnia rozwiązania przeprowadzi nowe wybory. Minister Opieki Społecznej ustala w drodze zarządzenia szczegółowe przepisy o zakresie działania komisarza i trybie postępowania.

Art. 30.

Minister Opieki Społecznej może w granicach ustawy niniejszej wydawać zarządzenia, regulujące działalność izb lekarsko-dentystycznych, ich organów oraz instytucyj przy nich utworzonych.

Rozdział VIII.

PRZEPISY PRZEJŚCIOWE I KOŃCOWE.

Art. 31.

Utworzenie pierwszych okręgowych izb lekarsko-dentystycznych i Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej porucza się Ministrowi Opieki Społecznej, który w tym celu wyznaczy komisarza rządowego.

Art. 32.

Utworzenie okręgowych izb lekarsko-dentystycznych i Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej powinno być dokonane w ciągu 9 miesięcy po wejściu w życie ustawy niniejszej.

Art. 33.

Regulaminy i statuty okręgowych izb lekarsko-dentystycznych powinny być przedłożone Naczelnej Izbie Lekarsko-Dentystycznej do zatwierdzenia najdalej w ciągu 6 miesięcy po jej ukonstytuowaniu, regulamin i statut Naczelnej Izby Lekarsko-Dentystycznej — w tym samym terminie Ministrowi Opieki Społecznej. Termin ten może być przez Ministra Opieki Społecznej przedłużony.

Art. 34.

Przepisy art. 21 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr 81, poz. 712) stosuje się odpowiednio do praktyki lekarsko-dentystycznej.

Art. 35.

Przepisy ustawy niniejszej nie naruszają specjalnych postanowień lub uprawnień, przewidzianych w umowach międzynarodowych.

Art. 36.

Wykonywanie ustawy niniejszej porucza się Ministrowi Opieki Społecznej w porozumieniu z właściwymi ministrami.

Art. 37.

Ustawa niniejsza wchodzi w życie z dniem ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Państwa.

———o———

OTRZYMALIŚMY Z PROŚBĄ O UMIESZCZENIE.

Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy.

W święto Centrum Wyszkolenia Sanitarnego t. j.dnia 14 i 15 października 1937 r. odbędzie się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy, celem wzięcia udziału w święcie i zorganizowania Związku oficerów rez. zdrowia.

Jednym z naczelnych zadań Zjazdu będzie konsolidacja oficerów rez. zdrowia, by w ten sposób mieć możność oddziaływania przez swoje ośrodki na terenie Rzeczypospolitej na przygotowanie sanitarno-lekarskie miast i wsi do potrzeb wojny.

Akcja ta jest zgodna z obecnym nastawieniem społeczeństwa, zdążającego do przygotowania obronności państwa.

Wszelkich informacji udziela Baon Szkolny Podchorążych Sanitarnych Rezerwy. Warszawa, ul. Górnośląska 45. Nr. tel. 9-57-55.

Polska Drukarnia Nakładowa, sp. z ogr. odp., Warszawa, Senatorska 17.

Art. 24.

[illegible] art. 21 [illegible] z [illegible] 1933 r. [illegible] (Dz. U. R. P. Nr [illegible], poz. [illegible]) [illegible]

Art. 25.

[illegible]

Art. 26.

[illegible]

2. Wykonanie ustawy niniejszej powierza się Ministrowi Opieki Społecznej w porozumieniu z właściwymi ministrami.

Art. 27.

Ustawa niniejsza wchodzi w życie z dniem ogłoszenia i obowiązuje na całym obszarze Państwa.

OTRZYMALIŚMY Z PROŚBĄ O ZAMIESZCZENIE:

Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy.

W dniu [illegible] grudnia 1937 r. odbył się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie Zjazd oficerów i podchorążych sanitarnych rezerwy, celem [illegible] Związku oficerów rezerwy.

[illegible] zdrowia, by w ten sposób [illegible] na terenie [illegible] sanitarno-[illegible] do potrzeby wojny.

[illegible]

[illegible]